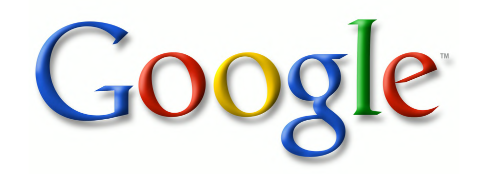
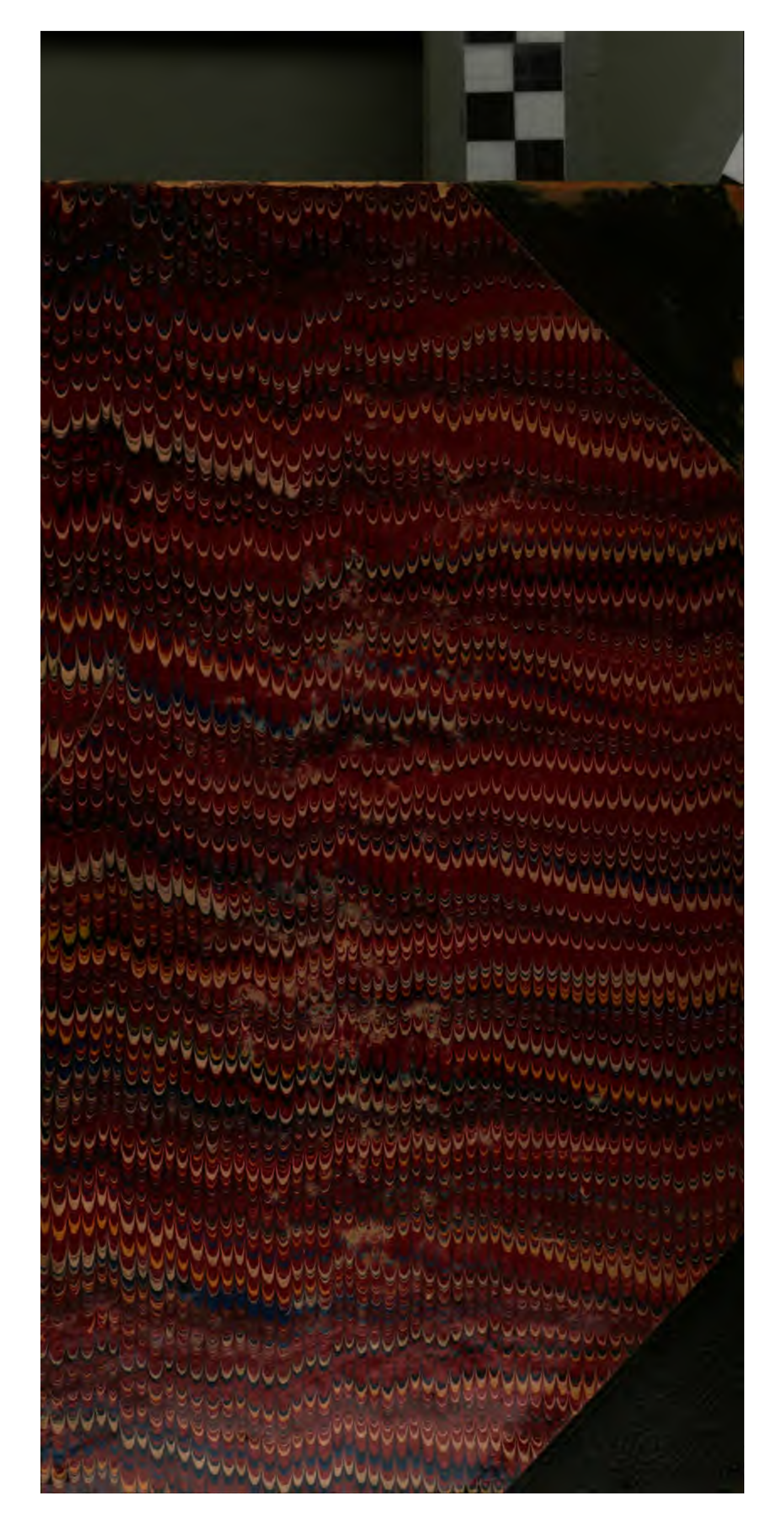
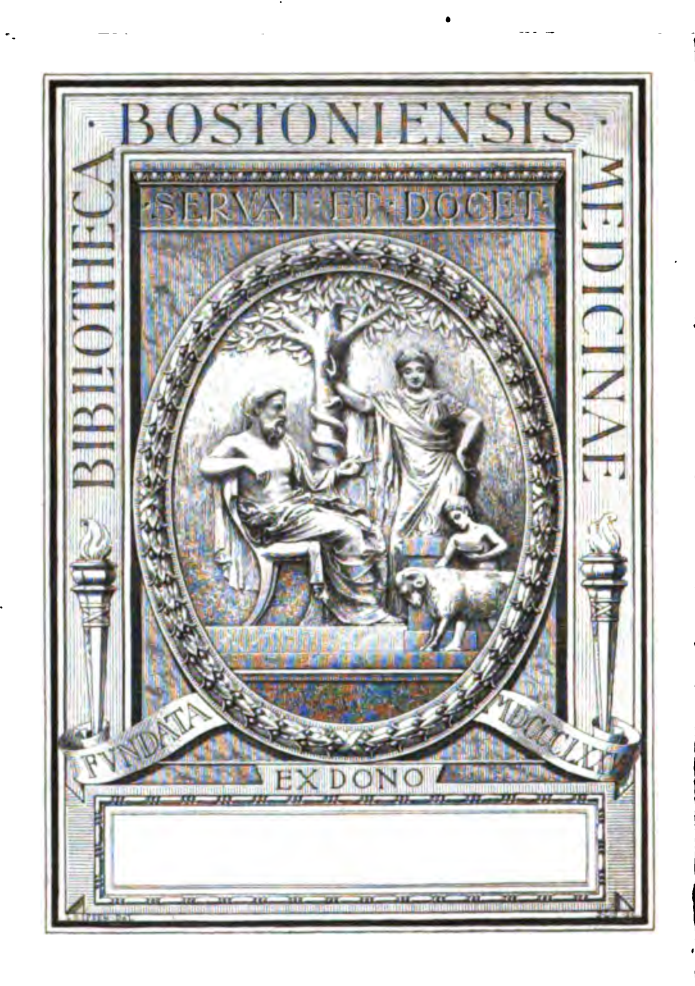





BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO





JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **v. Bókay** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Eröss** in Pest, Prof. **Escherich** in Wien, Prof. **Falkenheim** in Königsberg, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Dresden, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **M. Pfaundler** in Graz, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Prof. **Seitz** in München, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, Th. Escherich.

55., der dritten Folge 5. Band.

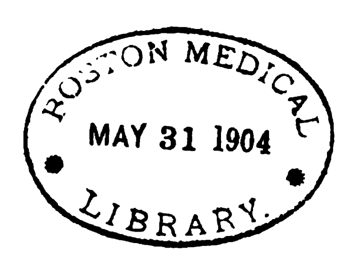
Mit 9 lithographischen Tafeln, zahlreichen Tabellen, graphischen Darstellungen und Abbildungen im Text.



Berlin 1902.

VERLAG VON S. KARGER

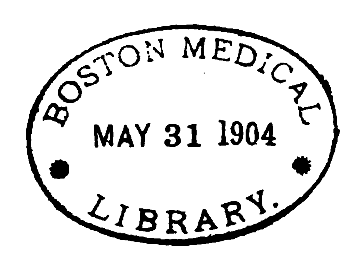
KARLSTRASSE 15.





Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin SW.

INHALT.



I.

Die Buttermilch als Säuglingsnahrung.

Von
Dr. Frhrn. TEIXEIRA DE MATTOS
in Rotterdam.

Auf dem Aachener Kongress habe ich mir schon einmal gestattet, obschon nur ganz im Allgemeinen, auf die in Holland weitverbreitete Säuglingsernährung mit Buttermilch hinzuweisen.

Das mir von mehreren Seiten bekundete Interesse, vor Allem die Aufforderung des Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Heubner, meine diesbezüglichen Erfahrungen und Beobachtungen mitzuteilen, veranlassen mich, darauf zurückzukommen.

Die aussergewöhnliche und bleibende Popularität dieser Säuglingsnahrung, die sich seit der erneuten und begeisterten Empfehlung de Jager's [1]) vor 6 Jahren, sowohl hier wie anderorts bei den Aerzten und beim Publikum aus einer anfänglich grossen und begreiflichen Abneigung entwickelt hat, beansprucht in der That praktisch und theoretisch mehr Beachtung, als sie trotz einiger in deutscher Sprache verfassten, wenn zum Teil auch sehr hypothesenreichen Arbeiten [de Jager [2]), Houwing [3])] und trotz des regen Interesses an neueren und älteren Ernährungsmethoden im Allgemeinen, bis dahin hat finden können[4]).

---

[1]) N. Tijdschrift voor Geneeskunde 1895. Oct.

[2]) Die Verdauung und Assimilation des gesunden und kranken Säuglings, nebst einer rationellen Methode zur Säuglingsernährung. 1898, Berlin, Karger.

[3]) Centralbl. f. Gynaek., 1900, 51.

[4]) Diese Arbeit wurde kurz vor dem Hamburger Kongress eingeliefert. Man hat sich dort durch öffentliche und private Mitteilungen (Salge, Schlossmann, Heubner, Soltmann, Finkelstein, Verfasser u. A.) davon überzeugen können, dass die Buttermilchernährung, obschon vor einem Jahre in Deutschland praktisch unbekannt und bis jetzt erst in vereinzelten Kliniken (chronolog: Soltmann, Heubner, Schlossmann) und von wenigen Aerzten erprobt, sich das Bürgerrecht im Sturmschritt erobert, und wohl bald ebenso populär werden wird wie in Holland.

Die Lehre von der künstlichen Säuglingsernährung ist, ganz abgesehen von pathologischen Zuständen, noch in so viele Nebel gehüllt, dass wir, wie Heubner betonte, vor Allem noch Thatsachen brauchen.

Da mir, wie überhaupt in Holland, eine Säuglingsklinik vorläufig nicht zur Verfügung steht, die eigenen und Anderer Erfahrungen sich stets nur auf Ergebnisse poliklinischer und privater Praxis bis dahin jedenfalls nicht auf vollständige exacte Untersuchungen am Säugling selbst beziehen konnten, hatte ich die Absicht, mich auf Praktisches zu beschränken.

Indessen forderten theoretische Bedenken, wie Fettarmut, hoher Säuregrad, enormer Zuckergehalt der Nahrung, uniforme Vorschrift, praktisch selten zu erlangende Ebenbürtigkeit mit den modernen Portionspräparaten in Bezug auf Reinlichkeit der Gewinnung, Besorgung, Zubereitung u. s. w. um so mehr die Aufmerksamkeit heraus, veranlasste ihre Bedeutung um so eher zu genauerer Prüfung von einigen unter dem Banne hervorragender Meister festgewurzelten Ansichten, als es nach dem auf so grossem Maassstabe bestehenden Volksexperiment nicht mehr, wie schon Dr. Ballot[1]), ein früherer hiesiger Arzt, vor 36 Jahren schrieb, die Frage ist, ob Buttermilch eine gute und zweckmässige Säuglingsnahrung ist, sondern nur wie solches zu erklären sei.

Dass der praktische Arzt überdies, wenn auch seltener und weniger ausgiebig, wegen der günstigeren Verhältnisse des sich in Hauspflege befindenden Säuglings in der Privat-Praxis, sich bei seinen Untersuchungen besserer physiologischer Bedingungen zu erfreuen hat, als der Kliniker mit seinen Stoffwechselkindern, braucht hier, nachdem was wir von Heubner[2]) u. a., teils französischen Autoren, erfahren haben, nicht noch einmal hervorgehoben zu werden.

In den besser situierten Ständen kommt man heutzutage mit der künstlichen Ernährung, schlimmsten Falles mit einer oder mehreren Ammen wohl aus. Die sehr geringe Säuglingssterblichkeit dieser Klassen, die auch von mir für Rotterdam festgestellt wurde, trotz der hier zumeist von Anfang an bestehenden künstlichen Ernährung in über 70 pCt. der Fälle, illustrirt dies zur Genüge.

Freilich für den, der die Buttermilch kennen gelernt hat, giebt es auch da oft, nachdem alles Mögliche bei strengen Cautelen

[1]) Nederl. Tijdschrift voor Geneesk. 1865, II. S. 402.
[2]) Heubner, Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler, 1897.

und mit Vorsicht vergebens versucht wurde, noch genügende Gelegenheit, sich ihrer auffälligen, später zu erwähnenden und sicheren Vorzüge zu erfreuen, selbst dann, wenn gute und schlagende Erfolge in ähnlichen Verhältnissen ihm fast von jeder Nahrung genügend bekannt sind.

Für die ärmeren Bevölkerungsschichten aber ist ein neues, wie dieses, vielfach erprobtes Mittel, das selten mehr als 15 Pfg. täglich kostet, stets von grossem Wert. Auf wie wenige Surrogate muss man sich hier in der grossen Mehrzahl der Heilungs- resp. Fütterungsversuche beschränken? Wie bald ist alle Kunst erschöpft, wenn Milch und ihre billigeren Mischungen, konzentrierte resp. kondensierte Milch, einzelne Kindermehle u. a. nicht gelungen sind?

Die Rahmgemenge Biedert's, Gärtner's, Lahmann's u. a., mögen solche aus Rahmkonserven hergestellt oder natürlich sein, sind oft noch zu teuer. Kostet doch 1 Liter von den schwächsten Mischungen hier regelmässig mehr als 50—60 Pfg. und das geringste in der Stadt käufliche Mass Rahm = $^1/_4$ Liter ebensoviel. An eine Selbstbereitung aus Vollmilch wird man im Ernst bei den bekannten häuslichen Verhältnissen nicht denken wollen.

Die anderen, mehr oder weniger nach Biedert'schen Prinzipien bereiteten Präparate sind noch teurer, 60—70 Pfg. pro Liter, so Löflund's Trypsin-, Lahrmann-Voltmer's Pepsin-Milch u. a., von deren Erfolge, sowie von den hier viel benutzten Backhaus-, Rieth'sche-, Cheadle's humanised-, Albumin- und dergl. local oder allgemein zu erlangenden Milchsorten in Portionsflaschen, mit ihrer theoretisch oft nur schwach begründeten Bearbeitung resp. Vorverdauung [z. B. Leo [1]), Szydlowski [2])] u. a.] uns neben Misserfolgen ja stets schöne Beispiele begegnen.

Sie sind, wie die vielversuchte Keller'sche Malzsuppe, deren Gebrauch in anerkennungswerter Weise und mit Recht

[1]) Berl. kl. Wochenschr. 1888, 49.

[2]) Jahrb. f. N. H. K. Bd. 34, S. 412. Prager med. Wochenschr. 1892, 32, S. 365. Diese fanden bei gesunden und kranken Säuglingen stets wirksames Labenzym, wenn auch oft wirksames Pepsin von Letzterem nicht nachgewiesen werden konnte.

Andere Forscher erhielten zwar besonders bei ganz jungen Säuglingen stets ein negatives Resultat (Raudnitz, Prager med. Wochenschr. 1887, 24). Sternberg (Arch. f. Anat. und Phys., phys. Abt. 1900, S. 362) giebt sogar nach Versuchen in vitro an, dass Lab die Verdauung der Tiermilch hemme.

vom Autor wieder eingeschränkt wurde (Therapie der Gegenwart. 1901, pg. 51), wenigstens auf längere Zeit den Leuten ebenso unzugänglich, wie die vollends unbezahlbare, sehr überschätzte Eselsmilch*) oder eine Amme.

Man kann es einer Mutter, die mit ihrer Familie mit 20—25 Mark oder sehr oft weniger in der Woche auskommen muss, nicht zumuten, M. 5 oder mehr nur für die Nahrung ihres Säuglings, z. B. Backhaus, zu spendiren.

Der Preis spielt eben bei der Säuglingsernährung eine Hauptrolle.

Leider ist es zudem gar nicht möglich, mit irgend welcher Sicherheit im Voraus zu bestimmen, welche Nahrung ertragen werden wird.

Faeces-Untersuchungen, chemische Analysen, wie solche von Monti [1]), Biedert [2]) u. a. verlangt werden, geben diagnostisch keinen genügenden Aufschluss; was jetzt individualisieren genannt wird (Rotch-Amerika, Biedert-Deutschland, ten Siethoff-Holland u. a.), heisst nichts als probieren nach hypothetischen oder empirischen Grundsätzen. Und selbst wäre was unmöglich scheint, erreicht, die Frauenmilch vollständig nachgeahmt, wie würde sich das ehrwürdige „reactif individuel" Parrot's, möge solches nach neueren klassischen experimentell-medizinischen Studien [3]) mehr oder weniger zu definieren versucht werden, noch geltend machen. Vergl. z. B. die freilich besonders ungünstige Statistik von Eröss (Archiv f. Gynaec. XLIII), der unter 1000 an der Brust genährten Kindern 565 dyspeptisch und an Gewicht zurückgehend fand.

Die so oft gestellte und etwas naive Frage nach dem besten Ersatz für Muttermilch ist nicht gelöst, wie überhaupt von

---

Aehnliches, d. h. die Schwerverdaulichkeit vom Käse gegenüber Casein hat, de Jager zu beweisen gesucht (med. Tydschr. v. Geneesk., 1896, I. S. 498). Durch die Untersuchungen W. Lindemann's (Virchow's Archiv 149, S. 1 1897) ist aber bewiesen, dass ein Unterschied gegen Pepsinsalzsäure nicht besteht.

*) Vergl. z. B. Klemm's warme Empfehlung. Jahrb. f. N. H. K. 189 mit Comby, Traité des Malad. de l'enfance. 1897, I. pg. 42.

[1]) Kinderheilkunde, I. Ablief.

[2]) Fettdiarrhoe, Kinderernähr. im Säuglingsalter, 1893.

[3]) z. B. Pawlow. Die Arbeit der Verdauungsdrüsen, Wiesbaden 1898. Die Arbeit der Verdauungsdrüsen ist hiernach von der Art der eingeführten Nahrung in hohem Grade abhängig, oder Escherisch, Pariser Kongress, Ueber die Darmflora der Säuglinge u. A.

bedeutenden Autoren irgend ein durchschlagender Erfolg der modernen Präparate für die künstliche Säuglingsernährung durch eine rationelle, die Muttermilch nachahmende Zusammenstellung an sich geleugnet wird.

Die Buttermilch wurde seit Alters in Holland auf dem Lande hauptsächlich zur Fütterung von Kälbern und jungen Schweinen verwendet, teilweise stets auch, wie in der Stadt, zu eigener Ernährung.

Bei den friesischen Bauern war sie seit jeher (schon zu P. Campert's Zeit 1770; von Biedert l. c. citiert) auch als Säuglingsnahrung allgemein.

Trotzdem findet man über Buttermilch als solche in der älteren medizinischen Litteratur nur wenig genaue Angaben.

Erst im Jahre 1865 wurde von Dr. Ballot l. c. die allgemeine Aufmerksamkeit darauf gelenkt, nachdem ihm das Mittel selbst zuerst von seinem Schwager Prof. Simon Thomas zu Leiden, der es wieder aus einer mir unbekannt gebliebenen deutschen Zeitschrift haben sollte, empfohlen war.

Auch damals zeigte sich bald eine grosse Popularität, die aber im Laufe der Zeit, infolge der oft schlechten Qualität der Buttermilch durch wirkliche und vermeinte schlimme Erfahrungen, auf die ich später zurückkomme, wieder herabsank. Freilich waren die Rotterdamer Zustände ganz andere wie heute. Namentlich haben sich die hygienischen Verhältnisse in den letzten Jahrzehnten sehr gebessert, und unter diesen gebührt der unter ausgezeichneter Leitung stehenden Kontrolle der Nahrungsmittel eine bedeutende Stelle. Durch sie wuchs z. B. der Fettgehalt der Marktmilch von 1893—1899 um 8,3 g pro Liter, was bei einem Konsum von z. B. nur 50000 Liter Vollmilch (in Wirklichkeit bei 330000 Einwohnern mehr) für die Käufer einen Mehrwerth täglich von 415 kg und jährlich von mehr als 200000 Mark an Butter in der Nahrung macht [1])

---

[1]) Dr. A. Lam, Ueber die Bedeutung einer geordneten Milchkontrolle für die Städte. Zeitschrift für Untersuchungen der Nahrungs- und Genussmittel etc., 3. Jahrg. 1900, S. 427.

Derselbe, Revue internation. des falsifications des denrées alimentaires. Année 13e, III. 1900, pg. 81.

Auch für die vom Volke vielgetrunkene Magermilch ist der Einfluss der Kontrolle unverkennbar. Anfänglich (1893) wurde sie aus Opportunitätsgründen nur mit einem spec. Gewicht von 1028 bei 15° C. verlangt und trotzdem eine grosse Zahl von Proben zurückgewiesen; seit 1899 konnte

Durch Kontrolle kann die Zusammenstellung der käuflichen Milch aber nur im Grossen und Ganzen beeinflusst werden.

Abgesehen natürlich von regelmässigen Schwankungen, die man auch bei Stallproben, je nach der Rasse der Kühe, der Ernährungsweise, Laktationsdauer, Jahreszeit, Zahl der Melkzeiten u. s. w. erhält, ist die grobchemische Zusammenstellung der käuflichen Milch hier noch stets so wechselnd, dass man dieselbe bei der Berechnung des Nährwertes eigentlich stets im einzelnen Falle, wenn nicht besonders günstige Verhältnisse vorliegen, zu beachten hätte[1]).

So findet man, um nur einige Beispiele aus den Lam'schen Tabellen herauszugreifen, die Zusammenstellung der Vollmilch nach je ungefähr 100 Proben von verschiedenen Lieferanten:

---

gesetzlich schon 1032 verlangt werden, selbstverständlich ohne Verminderung des normalen Fettgehaltes von 0,6—0,7 pCt., während die verhältnismässige Zahl der Warnungen und Strafen eine viel kleinere blieb. (Dr. A. Lam, Bericht des Chemikers beim Prüfungsdienst zu Rotterdam, 1. Viertelj. 1901.) Centrifugierte Milch, die oft nicht einmal 0,1 pCt. Fett enthält, muss ein Minimumgewicht besitzen von 1034 (15° C.) und deutlich als solche bezeichnet werden; der bei der hier üblichen Schlempefütterung besonders hohe Schmutzgehalt der Milch hat sich ebenfalls sehr gebessert, zwar ohne dass damit noch die Renk'sche Durchschnittszahl von 10 mg pro Liter bei weitem verlangt werden könnte (Münch. med. Wochenschr. 1891, No. 6 u. 7 und A. Stutzer, Die Milch als Kindernahrung, 1895. Bonn, Strauss).

Auch die bacteriologische Kontrolle der pasteurisierten und sterilisierten Milchsorten haben ihre günstigen Resultate aufzuweisen.

Dass eine solche Kontrolle schon indirekt für die in der Stadt käufliche Buttermilch nicht ohne Bedeutung ist, wird sich bei der Besprechung der Bereitungsweisen und der bei diesem Produkt so vielfältigen Fälschungen und Mischungen von selbst ergeben. Nur sei schon hier im Anschluss an obige Zahlen erwähnt, dass auch direkt ein Fettgehalt von weniger als 0,3—0,4 pCt. hier nicht mehr als zulässig erachtet wird, und sich zur Kontrolle, nach ausgedehnten Erfahrungen, besonders noch der Säuregrad, der nicht unter 15 Soxhlet-Henkel sein darf, zu eignen scheint (= erforderliche Anzahl ccm $\frac{N}{4}$ Na OH auf 50 ccm Milch + 2 ccm 2 pCt. Phenolphtaleinlösung bis zur eben bemerkbaren Rötlichfärbung.) Die frische Milch darf einen Säuregrad (S-H) von 3,5 nur um Zehntel überschreiten.

[1]) Aber auch die Portionsflaschen zeigen oft trotz der im Prospekt verzeichneten constanten Zusammenstellung ziemlich grosse chemische Schwankungen. So war z. B. der Eiweissgehalt von Backhaus I zwischen 0,78—1,48 pCt., von Backhaus II von 1,52—1,76 pCt., von Backhaus III von 1,35—2,22 pCt. Prospekt: resp. 1,65, 2,00 und 1,75 pCt. Lam. 3. Vierteljahr 1900.

Im Jahre	Feste Stoffe pCt.		Fett pCt. (Gerber)		Spez. Gew. 15° C.	
	Min.	Maxim.	Min.	Max.	Min.	Max.
1896	11,08	13,3	2,50	4,89	10294	10334
1897	11,20	13,46	2,94	4,90	10285	10331
1898	11,00	13,52	2,91	4,53	10295	10332
1899	11,08	13,72	2,80	4,74	10284	10334

Beim Konsum eines halben Liters würde sich nur an Fett leicht ein Unterschied von mehr als 100 nützbaren Kalorien ergeben können[1]).

Der Rat, einen guten Milchhändler auszuwählen, genügt in einer grösseren Stadt nicht. Jeder glaubt von seinem Milchlieferanten besonders gute Milch zu erhalten.

Wie sehr sich immerhin die Stabilität der Milch im Grossen und Ganzen gebessert hat, wird durch die nach 100 Milchproben von verschiedenen Lieferanten aus dem Jahre 1865 stammenden Analysen von dem jetzt noch so tüchtigen Herrn Apotheker W. Robertson, auf dessen von König I[2]) zitierten Buttermilchanalysen wir noch später zurückkommen, bewiesen.

Die angewandten Methoden geben zwar keine absolut vergleichbaren Zahlen, aber, wie aus der angegebenen Norm ersichtlich, sind die Resultate ziemlich zuverlässig:

Fett pCt.			Feste Stoffe			Wasser		
Maxim.	Min.	Norm.	Maxim.	Min.	Norm.	Min.	Maxim.	Norm.
3,80;	1,49;	3,0.	13,75;	7,69;	12,5.	06,25	92,31	87,50

Für die Buttermilch fand Robertson selbst in einer kleinen Zahl von Proben (13) eine Schwankung der festen Stoffe von 6,16—9,3 pCt. und in der That musste der grösste Teil als völlig ungenügend, resp. gefälscht bezeichnet werden.

Man vergleiche damit die aus verschiedenen Geschäften (an 3 aufeinander folgenden Tagen) von Dr. Lam mit 17 Proben kontrollierte frische Buttermilch. (Juni 1899):

---

[1]) Die Grenze der Schwankungen für Deutschland sind nach Heft I, S. 57 „Vereinbarungen für einheitliche Untersuchung u. s. w." 1901, Referenten König, Fleischmann, Weigmann, für Fett 2,7—4,3 pCt.

[2]) J. König, Bd. I, S. 411.

Der von König Bd. I, S. 412 und Bd. II, S. 326 angegebene durchschnittliche Fettgehalt von 1,09 pCt. beruht auf Zahlen zwischen 0,02 und 5,89 pCt.!

Feste Stoffe pCt. bis zur Constanz (98° C.)	Fett (Gerber) pCt.	Zucker (Polarimetr.)		Säuregrad Soxhlet-Henkel
9,34	0,7	2,82	annähernde Me-	17,0
9,00	0,4 +	2,82	thode wie aus den	17,0
9,32	0,4	3,01	Zahlen ersichtlich:	16,6
9,54	0,9	3,13	ungenau	12,7
9,00	0,3	2,82		18,6
8,99	0,7	2,82		19,6
9,88	1,3	2,82		19,6
8,70	0,8	3,01		18,4
9,00	0,2	2,82		19,9
9,68	1,2	2,82		20,4
9,40	0,2	2,82		20,3
8,98	0,5 +	2,82		18,6
9,04	0,9	2,82		18,7
8,76	0,8	2,82		19,6
9,12	0,6	2,82		18,5
9,32	0,8	3,13		20,8
9,54	0,4	2,82		18,7

Die Trockensubstanz schwankte somit zwischen 8,70—9,88 pCt.; das Fett spielt dabei, wie bei den damaligen Analysen Robertson's mit seinen absolut geringen, wenn auch relativ grossen Differenzen von 0,02 bis 0,47 pCt. zumeist eine kleine Rolle. (Manchmal jedoch über 13 pCt. von der Trockensubstanz.

Während die Buttermilch der Grossbetriebe zumeist eine genügende Zusammenstellung und grössere Konstanz zeigt, müssen von Kleinhändlern noch stets viele Proben zurückgewiesen werden. Der Zustand ist aber, selbst in den schlimmsten Fällen, nicht mehr so wie früher, und wird bei jetzt, speziell in den letzten Jahren, darauf gerichteter Kontrolle stets besser.

Dass der Erfolg der Buttermilchnahrung zum Glück von den in der Praxis nicht zu vermeidenden Schwankungen der grobchemischen Zusammenstellung in auffallend hohem Grade unabhängig ist, beweisen nicht nur die günstigen Erfahrungen anderwärts (von holländischen und ausländischen Aerzten) und die früheren mit Buttermilch von gewiss anderer Zusammenstellung als die hiesige und heutige, sondern allein schon meine poliklinischen Fälle. Die Buttermilch wurde von mir, besonders in den letzten Jahren, nicht nur wegen der angedeuteten, für den Arzt immer wünschenswerten grösseren Konstanz, sondern wegen

der später zu besprechenden und nicht stets chemisch nachzuweisenden besseren oder zuverlässigeren Qualität überhaupt, von bestimmten, gut bekannten Grossbetrieben empfohlen; nach wie vor aber, wie ich oft erfahren konnte, von den verschiedensten Lieferanten bezogen; ausserdem wurde die etwas abgeänderte Ballot'sche resp. de Jager'sche Vorschrift für die Zubereitung mehr oder weniger genau befolgt, trotzdem die Mütter zur Kontrolle Flaschen und Inhalt stets vorzuzeigen hatten.

Diese Vorschrift, auf die wir später ebenfalls genauer zurückkommen, lautete, abgesehen von einigen zu erwähnenden Ausnahmen stets:

1 Liter Buttermilch (in der Stadt von bestimmten Grossbetrieben) wird mit einem gut abgestrichenen Esslöffel (10—12 gr) feinen Reis, Weizen- oder anderen Mehles Sorte 1 angerührt, auf mässigem Feuer unter fortwährendem Rühren bis zum 3 maligen Aufwallen gekocht (± 25 Min.) nachdem noch 2—3 aufgehäufte Esslöffel (± 70—90 gr) Rohr- resp. Rübenzucker zugesetzt wurden.

Die Kochgefässe, Löffel etc. dürfen keine in Säuren lösliche Metalle enthalten, das Email soll garantiert sein und jedenfalls auch bei längerem Gebrauch eine glatte Oberfläche behalten[1]).

Die Nahrung erhält durch das Kochen, selbst bei völlig weissen Ingredienzen, eine leicht gelbliche Farbe. Wegen der beim Kochen der Buttermilch je nach Herkunft und Säuregrad (siehe hierüber später) zumeist entstehenden feineren oder gröberen Gerinnsel, müssen die Stöpsel der Flaschen etwas grössere Oeffnungen haben als gewöhnlich. Der Schmidt'sche Regulator ist zumeist weniger am Platz. Sind die Oeffnungen verstopft, so ist einmaliges Schütteln der Flasche zumeist genügend.

Langsames Abkühlen nach dem Kochen soll in manchen Fällen feinere Gerinnsel geben als schnelles Erkalten.

Beim Stehen bildet die so gekochte Buttermilch, wie zumeist die ungekochte und schneller als letztere eine obere wässerige Schicht. Wo also, wie bei der ärmeren Bevölkerung keine genügenden Flaschen zum einmaligen Füllen da sind, muss die Flüssigkeit jedesmal, bevor sie aus dem zugedeckten Gefäss in

---

[1]) Oft kamen mir bleihaltige Emailgefässe zur Untersuchung. Zumeist schienen diese aus Sachsen an hiesige Kleinhändler verkauft zu sein. Dr. Lam konnte aus Löffeln, Gefässen etc. nicht selten durch halbstündiges Kochen mit 4 proz. Essigsäure 31, 27, 30 mgr. Blei im Filtrat nachweisen.

die Flasche gegossen wird, gut mit dem (beim Kochen gebrauchten) Löffel durchgerührt werden.

Die Mahlzeiten wurden poliklinisch nach Zeit und Temperatur stets so genau als möglich angedeutet, in den meisten Fällen nicht nach der Menge, wie weiter unten noch einmal kritisiert werden soll. Wer die Leute zu Hause besucht, wird aber über die genaue Befolgung solcher Vorschriften nur wenig Illusion behalten.

Zur Illustration des Erfolges mögen hier zuerst einige Fälle, die hier und dort zwangslos aus den Poliklinikbüchern der letzten 5 Jahre herausgegriffen und verkürzt übernommen sind, genügen. Sie sollen nicht mehr als einen vorläufigen und allgemeinen Eindruck verschaffen.

Trotz der 6jährigen Beobachtung von Buttermilchkindern und der vielen Hunderten von genauer notierten Fällen verzichte ich auf statistische Angaben.

Eine auf poliklinische Beobachtung sich stützende Statistik hat für die Beurteilung der Kunstnahrung stets wenig oder gar keinen Wert.

Ueberhaupt wird es schwer sein, der vielen klinischen Selbsttäuschungsquellen, der grossen Zahl von Nahrungsmitteln, der individuellen Reaction wegen, auf statistischem Wege etwas zu entscheiden.

Die folgenden Gewichte sind selbstverständlich nur relativ aufzufassen (unbestimmte Zeit und Menge der Nahrung, der Defaecation etc.). Die Fehler gleichen sich jedoch dadurch aus, dass nur solche Kinder angeführt sind, die wenigstens 8 Wochen nach Anfang der Buttermilchnahrung regelmässig wöchentlich gewogen werden konnten und zumeist später zurückgesehen wurden.

Poliklinik 1899. III. 509.

5. 9. Knabe von $5^1/_2$ Monaten. Gesunde Eltern. Angeblich gesunde Familie beiderseits. Vater Lehrer, sozial ziemlich günstig gestellt. 2. Kind. Soll bei der Geburt tüchtig gewesen sein. Soll 3 Monate ausschliesslich Brustnahrung gehabt haben; bekam sodann, weil es, trotzdem es ruhig war, nicht vorwärts kam, Beikost — Wasser-Milch — zu gleichen Teilen, mit etwas Rohrzuckerzusatz. Hatte stets, und auch an der Brust, diarrhoeische (5—8) Abgänge; seit der Kunstnahrung mit grossen, weissen Bröckeln und Schleim gemischt, sehr übelriechend. Niemals Blut; stets Flatus und starkes Speien. Seit den letzten Tagen unruhig. Flaschen u. s. w. rein. Hat auf ärztlichen Rat Calomel, Eiweisswasser, Brust und seit 1 Woche Kindermehl (locale Sorte). Das Kind bleibt stets unruhig und diarrhoeisch. Blasses Kind. Erythem ad nates. Keine besonderen Befunde. Gewicht 4140 g.

Ordination: Brust und Buttermilch ad libitium abwechselnd $2^1/_2$- bis 3 ständlich.

8. 9. Das Kind will die Brust nicht mehr, die übrigens nur des Nachts genügend Milch gab. Buttermilch sehr gerne genommen.

12. 9. 3—4 Abgänge: in den letzten 24 Stunden gelblich-grün, etwas schleimig, leicht alkalisch, breiig. Kind viel ruhiger. Speit noch viel.
Gewicht 4770 g.

26. 9. Das Kind trinkt jetzt angeblich 1 Liter in 24 Stunden; 3mal täglich feste und breiige, gelbliche Abgänge, ohne Bröckel.
Gewicht 5700 g.

20. 10. „ 6530 g.

10. 11. Trinkt ± 15 d. L. tägl., hat regelmässig 2 gelbe breiige Defaecationen. Gewicht 7480 g.

Zunahme in ± 9 Wochen, ungefähr 360 + g pro Woche. 2 Zähne mit 10 Monaten. Leichte Rachitis. Entwöhnung ohne Schwierigkeiten. Geht angeblich schon mit 14 Monaten umher. Kräftiges Kind: im 2. Jahr mittelschwere Masern (ohne Komplikationen). Verdauung stets vortrefflich.

7. 12. 1898. Gewicht 11970 g.

Poliklinik 1897. III. 523.

8. 9. Mädchen von 6 Monaten, 2. Kind. Soll kräftig gewesen sein bei der Geburt. Eltern gesund. Vater Hafenarbeiter. Das Kind soll 14 Tage die Brust, sodann Milch-Reiswasser 1 : 2, später zu gleichen Teilen, zuerst mit Milch — später mit Rohrzucker bekommen haben. Blieb stets diarrhoeisch. War stets unruhig. Bekam einige Wochen ausschliesslich Nestle's Kindermehl bis vor 3 Wochen. Sodann Kufeke mit Milch. Bismuth. Erbricht viel. Zeigt starkes Erythem: Soor, mässiger Meteorismus. Gewicht 3080 g.

Ordination. Reiswasser, Buttermilch abwechselnd, 2stündlich 1 Esslöffel oder mehr, und Wein.

9. 9. Nimmt Buttermilch gerne.

18. 9. Kein Reiswasser mehr, kein Wein mehr; speit wenig.
Gewicht 3370 g.

22. 9. Täglich 1—2 gelbe Abgänge, von guter Konsistenz.
Gewicht 3840 g.

9. 11. „ 5590 g.

7. 12. „ 6670 g.

9. 1. Erkältung, in der letzten Woche leichter Gewichtsabfall. Verdauung gut. 2—3 Defaecationen. Gewicht 7430 g.

16. 1. Uebergang zu süsser Milch, Brei u. ä. Gut entwickeltes, leicht rachitisches Kind; keine Zähne, gute Gesichtsfarbe.

Poliklinik 1897. IV. 685.

7. 10. Knabe von 5 Monaten. Gesunde Eltern. Stets künstlich genährt. Schlechte soziale Verhältnisse. Immer dyspeptisch, Diarrhoe: Milch, Reiswasser, Eiweiss, Medication.

In der letzten Zeit ausschliesslich Nestle's Kindermehl: stets 6—7 Abgänge.

Ordination: Buttermilch, erst wenig, später ad libitum.
Gewicht 4160 g.

14. 10. 3—4 Abgänge, gelb. „ 4410 g.

29. 10. Normale Defaecation, 1—2mal täglich. „ 4960 g.

14\. 11. Gewicht 5390 g.
5\. 12. „ 6030 g.
27\. 12. „ 6580 g.
Später öfters zurückgesehen, kräftiges Kind.

Poliklinik 1898. I. 59.

25\. 1. Knabe von $4^1/_2$ Monat; kräftig bei der Geburt (3680 g); das erste Kind von gesunden Eltern; zuerst 8 Wochen gestillt; dann kondensierte Schweizermilch, Kufeke, Eiweisswasser, schliesslich wegen stetiger Dyspepsie und geringen Wachsens Eselsmilch. Sorgfältige Ueberwachung. Sozial günstig. Immer dyspeptische Erscheinungen. Diarrhoe. Erythem ad nates. Gewicht 4380 g.
Ordination: Eselsmilch, Buttermilch abwechselnd.
30\. 1. Defaecation zum ersten Male schön gebunden, gelb.
Ordination: Ausschliesslich Buttermilch ad libitum.
1\. 2. Speit mehr als früher. Gewicht 5040 g.
22\. 2. „ 5970 g.
27\. 5. Uebergang zu anderer Nahrung. „ 7120 g.
17\. 12. „ 10390 g.
Kräftiges Kind. 6 Zähne. Fontanelle noch ziemlich weit offen. Gesichtsfarbe vortrefflich.

Poliklinik 1898. I. 207.

17\. 3. Knabe von 5 Monaten, stets dyspeptisch. Erbricht angeblich alles, hat stets Diarrhoe, dünne schleimige, grüne, bröckelige, sehr übelriechende Abgänge. 4. Kind. Vater Kleinkaufmann. Stets künstlich genährt; Milchwasser, Reismehlbrei, kondensierte Milch, zuletzt noch 2 Wochen Backhaus II. Gewicht 5130 g.
Ordination: Vollmilch.
21\. 3. Schlimmere Erscheinungen. Kufeke-Wasser.
28\. 3. Ordination: Kufeke, Buttermilch abwechselnd. Gewicht 5020 g.
26\. 4. Hat seit einer Woche nur Buttermilch. „ 6380 g.
Jeden Dienstag weiter gewogen. Zunahme regelmässig. In den letzten Wochen weniger. Gewicht 8990 g.
23\. 8. Uebergang zur Süssmilch. Brei u. ä.
Leichte Rachitis. 2 Zähne durchgekommen. Gute Gesichtsfarbe.

Poliklinik 1898. III. 524.

2\. 7. Knabe von 6 Wochen. Eltern syphilitisch. Erstes lebend geborener Kind nach 4 Fehlgeburten. Sehr lebensschwach bei der Geburt. Hatte stets Brustnahrung, erst von der Mutter, dann von einer Amme (!). Stets stärkere Obstipation; manchmal in 4 Tagen keine Defaecation. Seit 2 Wochen Beikost. Eiweisswasser und Zucker; darauf täglich spontane Defaecation. Hatte angeblich in der letzten Zeit Oedeme an den Beinchen. Jetzt nicht. Keine besonderen syphilitischen Zeichen. Nichts Auffälliges; nur das Gewicht 1855 g.
Ordination: Brust weiter, Backhaus erste Sorte, Calomel, Wärme.
4\. 7. Nur Brust. Wein, Reiswasser, Wärme.
Erscheinungen.
9\. 7. Gewicht 1600 g.
Ordination: Brust und Thee, löffelweise frische ungekochte Buttermilch.
16\. 7. 2 gelbe Abgänge täglich. Gewicht 2290 g.

Trinkt angeblich mehr als 1/2 Liter Buttermilch tägl. Keine Brust mehr.
23. 7. Gewicht 2500 g.
30. 7. „ 2815 g.
6. 8. „ 3380 g.
Trinkt jetzt angeblich 1 Liter täglich [1].
13. 8. Diarrhoe, Bismuth, Tannalbin.
20. 8. 3 mal täglich dünne Abgänge, gelbgrün, leicht alkalisch (normale Reaktion). Gewicht 3620 g.
3. 9. Abgänge normal. Kind ruhig und munter. Erbricht wenig.
Gewicht 3910 g.
Nicht weiter gesehen.

Poliklinik 1898. IV. 633.

12. 10. Mädchen von 9 Wochen. 4. Kind. Gesunde Eltern. Arbeiterfamilie. Niemals Brustnahrung gehabt. Bis zur 7. Woche Milch-Wasser-Zucker. Erbrach stets. Flaschen sollen rein sein. Nimmt nicht zu. 3—5 Abgänge in 24 Stunden; mit vielen Stücken, Schleim; gelbgrün. Hatte seit 2 Wochen kondensierte Schweizermilch (1:14); dabei nur 1—2 Abgänge, gelb, und erbrach weniger. Starkes Erythem ad nates. Gewicht 3320 g.
Ordination: Uebergang zur Buttermilch.
18. 10. Erbricht viel, mehr als früher, aber Gewicht 3870 g.
25. 10. „ 4200 g.
2. 11. Trinkt angeblich 1 Liter täglich. „ 4240 g.
9. 11. „ 4520 g.
16. 11. „ 4750 g.
23. 11. „ 4890 g.
6. 12. ± 1, 1 1/2 Liter: gute Abgänge, munter, ruhig; viel Speien.
Gute Gesichtsfarbe. Gewicht 5320 g.

Poliklinik 1898. I. 12.

5. 1. Knabe von 4 Wochen. 3. Kind. Eltern gesund. Angeblich beiderseits viel Schwindsucht in der Familie. Arbeiter.

Nur 4 Tage Brustnahrung. Darauf 14 Tage Gerstenwasser und Milch (1:3). Viel dünne, schleimige Abgänge. Dann Wasser und Milch 2:1 + Zucker, und kondensierte Milch seit 5 Tagen.

Ist seit letzterer Nahrung stark heruntergekommen; hat 4—5 übelriechende, dünne Defaecationen. Das Kind ist schläfrig und unruhig. Kein Soor. Erythem.

Ordination: Buttermilch, Reiswasser abwechselnd; Tokayer. Wärme.
Gewicht 2380 g.
12. 1. Ausschliesslich noch Buttermilch. „ 2900 g.
19. 1. „ 3160 g.
26. 1. Trinkt angeblich 3/4 Liter tägl. Erbricht wenig. „ 3490 g.
23. 2. „ 4570 g.
27. 4. „ 6120 g.
Gesichtsfarbe, Stimmung, Defaecation prächtig.

---

[1] Vergleiche hierzu z. B. Brustkind Weigelin mit einer Aufnahme von 29 pCt. des Körpergewichts. (Nahrungsmengen eines Frühgeborenen.) Med. Corr.-Blatt des Württemb. ärztl. Landesvereins, 25. Nov. 1890 u. a.

Poliklinik 1890. III, 598.

30. 10. Knabe, Zwilling. 11 Wochen. Zwillingsbruder wächst gut auf Wasser-Milch. Gesunde Eltern. Sozial ziemlich günstig. Die ersten 4 Wochen Wasser-Milch-Zucker. Sodann 4 Tage Backhaus I; bekam, weil diese Sorte nicht vertragen wurde, 2. Sorte seit einem Tag. Gewicht 2130 g.

3. 11. Ordination: Amme.

6. 11. Gute Amme: zuverlässig.

13. 11. Ordination: 1—2 Esslöffel Buttermilch 1/2 Stunde vor Amme. Gewicht 2170 g.

20. 11. „ 2460 g.

27. 11. Buttermilch ad libitum. „ 2710 g.

4. 12. 1 mal täglich gute spontane Defaecation. Ausschliesslich noch Buttermilch. Gewicht 3680 g.

30. 6. „ 8170 g.

Hat seit 1 Monat Brei und andere Nahrung. 4 Zähne. Fontanelle ziemlich gross. Leichte Rachitis. Gesichtsfarbe prächtig.

Poliklinik 1900. III. 589.

6. 7. Etwas zu früh geborener Zwillingsknabe. Bruder bereits am 12. Tage nach der Geburt gestorben. Alter 13 Wochen. p. p. Eltern gesund. 3 Kinder am Leben, gesund. Arbeiterfamilie; sehr sorgsame Mutter. Arzt ebenfalls. Nach dessen Bericht Anfangsgewicht 2980 g. Das Kind bekam von Anfang an selbstbereitete, dosierte Fettmilch. (Biedert IV, resp. Gärtner.) Es blieb stets dyspeptisch. Gewichte indessen ziemlich gut:

15. 4. Gewicht 2990 g.
24. 4. „ 3120 g.
29. 4. „ 3200 g.

Von da ab Biedert III. 8. 5. „ 3290 g.

Von der 8. Woche mit steigender Dosis Magermilch.

Von der 10. Woche wegen stärkeren dyspeptischen Erscheinungen schliesslich den Rahm fortgelassen: nur Milchwasser, zu gleichen Teilen + Rohrzucker. Schlechter Erfolg.

Sodann Backhaus II in Portionsflaschen, wegen der chemisch ähnlichen Zusammenstellung mit Biedert IV.

Stets Dyspepsie. Medikation ($AgNO_3$).

6. 7. ± 13. Woche: Gewicht 3410 g.

Ordination: Buttermilch; 3 stündlich ad libitum: langsamer Uebergang.

13. 7. Dyspeptisch. Mehrere grüne Abgänge. Medikation: Bismuth. Gewicht 3750 g.

20. 7. Stets Medikation. „ 4020 g.

27. 7. Gute, von Bismuth gefärbte Faeces. „ 4450 g.

28. 8. Ausschliesslich Buttermilch. Keine Medikation. Munteres Kind. Gute Gesichtsfarbe. Gewicht 5530 g.

Nach Bericht des Arztes kräftiges Kind. Jetzt mehr als 1 Jahr alt. 6 Zähne. Leichte Rachitis. Gewicht über 20 Pfund.

Poliklinik 1901. I. 65.

9. 2. Mädchen von 3 Monaten. Angeblich tüchtig bei der Geburt. Brustkind. Seit der 3. Woche Beinahrung. Milch-Wasser (1 : 3) + Milchzucker. Dyspeptische Erscheinungen. Stärkerer Abfall. Darauf nebst

Brust Reiswasser, 3 Eiweisse täglich, schliesslich noch eine Amme. Mutter hat keine Milch mehr. 12. 2. Gewicht 2840 g.

Ordination: 3 mal täglich Amme und Buttermilch, 3 mal 100 g.

19. 2. Gewicht 3150 g.
25. 2. „ 3340 g.
5. 3. „ 3570 g.
12. 3. „ 3710 g.

Ferner ausschliesslich Buttermilch. 19. 3. „ 3970 g.
26. 3. „ 4160 g.
2. 4. „ 4680 g.
23. 4. „ 5330 g.
16. 8. „ 7090 g.
28. 8. „ 8210 g.

Langsamer Uebergang zur Süssmilch, Brei u. ä. Gute Gesichtsfarbe. Leichte Rachitis. 2 Zähne. Kräftiges Kind.

Poliklinik 1900. III. 592.

7. 7. Knabe von 9 Wochen. 1. Kind. Gesunde Eltern. Kräftige Mutter; gute Brüste. Arbeiterfamilie. Das Kind bekommt ausschliesslich Brustnahrung, ist stets unruhig, hat viele grüne, wässerige, sauerriechende Abgänge und wächst nicht. Gewicht 4190 g.

Ordination: Regelmaass 4 mal täglich Ichthalbin 0,2.
14. 7. Gewicht 4300 g.

Ausschliesslich Brust; 3—4 Abgänge, dünn, grün, sauer.
21. 7. Gewicht 4340 g.
28. 7. „ 4170 g.
6. 8. „ 4080 g.

Ordination: Brust + 2 mal täglich Milch-Wasser (1 : 1 + Milchzucker) 150 g. 20. 8. Gewicht 4090 g.
3. 9. „ 4230 g.

Viel Erbrechen; dyspeptische Abgänge. Schleim, grosse Bröckel.
10. 9. Gewicht 4340 g.

Brust und Buttermilch, 2 mal 150 g. 24. 9. „ 5080 g.

Brust fast ganz versiegt. 8. 10. „ 5520 g.
10. 12. „ 6610 g.

Ordination: Langsames Hinzufügen von Süssmilch, Zwiebackbrei u. ä. Zustand prächtig. 18. 12. Gewicht 6930 g.

Leichte Rachitis. Kein Zahn durch.

Poliklinik 1900. II. 312.

25. 4. Mädchen von 6 Wochen. Angeblich kräftig bei der Geburt. Gesunde Eltern. 3. Kind. Arbeiterfamilie. Bekommt ausschliesslich Brust. Speit viel. Stets obstipiert. Wächst nicht. Unruhig. Gewicht 3660 g.

Ordination: Brust. Regelmass. Calomel. Kleine Klystiere u. s. w.

2. 5. Kind unruhig. Buttermilch nach der Brust. Gewicht 3530 g.
9. 5. „ 4120 g.

Keine Brust mehr; hat jetzt aber 3—5 dünne Defaecationen. Leichte Medikation. $AgNO_3$.

16. 5. Speit viel; 1 Liter Buttermilch tägl. Gewicht 4610 g.
23. 5. „ 4980 g.
30. 5. „ 5310 g.

30. 6. Gewicht 6190 g.
25. 1. 1901. Prachtkind. „ 9460 g.
4 Zähne. Prächtige Gesichtsfarbe. Fontanelle Fingerkuppe.
Geht mit 16 Monaten herum. Gerade Beinchen. Nahrung ohne Störung langsam abgeändert.

Poliklinik 1900. III. 611 und 612.

10. 7. Knaben, Zwillinge. Schwach bei der Geburt. Jetzt 2 Monate alt. Gesunde Eltern mit noch 1 gesunden Kinde. Arme Verhältnisse. Von Anfang an Kunstnahrung. Milch, Griesbrei, Brotbrei, Nestle's Mehl. Stets dyspeptische Erscheinungen. Ruhige Kinder.

1. Knabe Gewicht 2410 g.
2. Knabe „ 2720 g.

Ordination: Buttermilch.

Vom 17. 7. regelmässige Zunahme. Regelmässiger Besuch. Ausschliesslich Buttermilch bis zum 8. Monat.

1. Knabe Gewicht 7560 g.
2. Knabe „ 6990 g.

Beide leicht rachitisch; 2 Zähne, gutes Aussehen. Abgewöhnung ohne Schwierigkeiten.

Poliklinik 1901. I.

10. 1. Mädchen, 11 Wochen. Gesunde Eltern. Sozial günstig. Sorgfalt. 3 Wochen Brustnahrung; sodann Wasser-Milch 1 : 1 + Milchzucker 6 pCt.

Von der 6. Woche Vollmilch, dosiert; $2^1/_2$ stündlich 70 g. 2 mal täglich gelbliche, manchmal grünliche Abgänge. Wächst nicht. Speit nicht besonders viel. Seit einer Woche nun auch Zwiebackbrei. Jetzt Kind unruhig; viel Erbrechen; kein Erythem.

Geburt:	Gewicht	2790 g.
3. Woche	„	2630 g.
5. „	„	2850 g.
7. „	„	3140 g.
9. „	„	3360 g.
11. „	„	3510 g.

Ordination: Backhaus, 2 mal täglich 125 g, 2. Sorte. Kein Zwieback. Uebrigens Vollmilch.

17. 1. Sehr schlechte Abgänge; 3 mal täglich. Gewicht 3530 g.
Ordination: Buttermilch, langsamer Uebergang.
24. 1. Fast ausschliesslich Buttermilch; trinkt übermässig, fast 1 Liter. Gewicht 4190 g.
1. 2. 4—5 Abgänge, speit ziemlich viel. „ 4480 g.
Ordination: Weniger Buttermilch.
8. 2. Prächtig. „ 4770 g.

u. s. w.

Es mögen diese Fälle genügen.

Sie beweisen, dass die Buttermilch, wie sie auch gegeben sein mag, eine gute Nahrung war, dass chronische und acute Verdauungsstörungen damit schnell geheilt werden können.

Die tägliche Erfahrung lehrt indessen ähnliche Beispiele bei fast jeder und oft sehr untheoretischer Nahrung kennen; was

aber hier besonders trifft, ist die Regelmässigkeit und die Ungefährlichkeit grösserer Zunahmen auf längere Zeit.

Eine Gewichtsvermehrung von 500, 600 bis 700 g in einer Woche, selbst bei debilen Kindern ist gar keine Seltenheit, und noch vor kurzem konnte auch Schlossmann mir eine Zunahme von 700 g in 6 Tagen berichten.

Dass auch bei anderen künstlichen Nahrungen grössere und länger dauernde Zunahmen nicht stets gefährlich sind, ist selbstverständlich. Schon Escherich, um uns nur an ein Beispiel zu halten, findet mit der Fettmilch Zunahmen, die solche an der Brust weit übertreffen. (Wiener Kl. Rundschau 3 und 4, 94); im Allgemeinen aber sind die Resultate bei den modernen Präparaten auf die Dauer gewiss nicht günstig.

Es hätte keinen Sinn, unsere Zahlen mit solchen aller möglichen anderen Nahrungen zu vergleichen. Aus praktischen Gründen (Preis, Gleichartigkeit der Bezugsquellen, u. a.) liegt ein Vergleich der Buttermilchernährung, wie sie in der Stadt und auf dem Lande, ohne das Ideale dieser Nahrung zu erreichen, im Grossen und Ganzen stattzufinden hat, mit den Erfolgen der wieder hoch modernen unverdünnten Milch (Variot, Graanboom (beide Pariser Kongress), Schlesinger (Berl. Kl. Wochenschr. 1901. 7), Oppenheimer (Aachener Kongress), Neumann (Deutsch. med. Wochenschr. 1901. 27) am nächsten. Es ist aber deutlich, dass derselbe sehr zu Ungunsten der Letzteren ausfällt.

Wenn auch z. B. die von Chavane schon im Jahre 1893 (Thèse de Paris. Du lait sterilisé etc.) bei 16 gesunden, mit unverdünnter Milch ernährten Kindern angegebene durchschnittliche Tageszunahme von nur 11 g an sich nichts beweisen würde, ebensowenig wie z. B. eine hohe Prozentzahl von misslungenen Ernährungsversuchen bei Darmstörungen, wie sie u. a. Graanboom[1]) selbst fand, so geben diese und ähnliche Mitteilungen doch einen Fingerzeig für das in dieser Frage wichtigste Faktum, dass die Vollmilch trotz ihrer Bequemlichkeit, ihrer allgemeinen Anwendbarkeit und ihrer manchmal gelobten Resultate sich bis jetzt nicht hat einbürgern können.

Dass die grossen Zunahmen bei der Buttermilchernährung, wie man aus den vorhin mitgeteilten poliklinischen Fällen ver-

---

[1]) Uebrigens ein entschiedener Freund der Buttermilchernährung, wie sein Lehrbuch über Verdauungsstörungen im Säuglingsalter (1901) beweist.

muten könnte, die Folge wären von übermässig getrunkenen Mengen, wird, wie wir sehen werden, durch genaue Beobachtungen in der privaten Praxis widerlegt.

Ausserdem wird die Ungefährlichkeit, die ich bestätigen kann, der Ballot'schen Vorschrift, das Kind ad libitum trinken zu lassen, von allen Autoren mit grösserer eigenen Erfahrung über Buttermilch so hervorgehoben, dass wir uns praktisch darüber nur wenig zu bekümmern brauchen.

Von einer auf Wasseransatz beruhenden Zunahme, von Magenatonie resp. Dilatation, sollte letztere durch grosse Nahrungsmengen, ungenügende Pausen (Czerny. Prager med. Woch. 41 u. 42. 93) oder wie auch bedingt sein, kann bei dem durchweg trefflichen Aussehen und Gedeihen der Kinder gar keine Rede sein[1]), wenn auch vollständige Stoffwechsel- resp. Gaswechselversuche, die eventuell das Erste nur zu entscheiden imstande wären, so viel ich weiss, noch nicht bekannt sind.

Mir scheint zwar leichte Rachitis (späte Dentition, lang offene Fontanelle u. ähnl.) bei Kindern, besonders bei solchen, die lange, bis 6—8 Monaten, nach dieser Methode genährt wurden, trotz gutem Aussehen und grossem Gewicht, die Regel; ob sie aber mehr vorkommt als bei anderer künstlichen Nahrung will ich nicht entscheiden.

Aus den Statistiken über Rachitis wird man niemals klug; möge dies, wie Cohn (Jahrb. f. Kinderheilk., 1894) so recht behauptet hat, teils auf ungenauer Definierung von dem, was die Autoren zur Rachitis rechnen, oder teils auf den verschiedenen Verhältnissen von Ernährung, Wohnung, Jahreszeit, Heredität u. s. w. beruhen.

Giebt doch Kassowitz selbst bei Brustkindern 75 pCt. Rachitis an, während französische Autoritäten dieselbe bei natürlicher Nahrung fast ganz in Abrede stellen.

Jedenfalls ist schwere Rachitis (stärkere Difformität, constitutionelle Erscheinungen u. s. w.) nach Buttermilchnahrung ziemlich selten.

Mit einem verhältnissmässig kleinen Material, bei dem ich ausserdem erst seit 2 Jahren über diesen Punkt genaue Notizen sammle, ist keine Aufklärung zu erwarten.

---

[1]) Letztere wurde, ich möchte sagen überflüssigerweise, durch zahlreiche Sektionen bestätigt; so z. B. noch durch Houwing im Leipziger Kinderhaus. (Centralbl. f. Gynäk. 1900. 51 u. a. O.).

Ebensowenig jedoch über die Frage, ob die Buttermilchnahrung an sich antirachitisch wirkt, wie de Jager (l. c.) will, indem sie die von ihm als Hauptgrund der Rachitis, trotz neueren dagegen bestehenden Anweisungen (z. B. Stoelzner, der die Unveränderlichkeit der Alkaleszenz des Blutes bei Rachitis nachwies. Jahrb. f. Kinderheilk. 1897. 45. S. 29 u. a.) angenommene „Säureintoxikation“ unter mehr durch einen Ueberfluss von milchsauren Salzen, die sodann resorbiert, zu Carbonaten verbrannt werden sollten[1]), neutralisieren würde.

Man vergleiche de Jager's Theorie mit der Begründung der Keller'schen alkalischen Suppe, vor der indessen von de Jager aus theoretischen Gründen (Säurebindung im Magen u. a.) gewarnt wird.

Wir wollen auf die geistvolle, zwar sehr hypothesenreiche und vielleicht, trotz des äusseren Erfolges seiner Nahrung, nicht ganz glückliche Beweisführung de Jager's hier, nicht näher eingehen; sie wurde von de Bruin (Amsterdam) vielfach erörtert und angegriffen, und auch schon von Keller (Jahrb. f. Kinderhk., Bd. XLVIII, 1898, S. 393) allerdings auf etwas unfreundliche Art zurückgewiesen.

Nur möge die Forderung de Jager's, man solle beweisen, dass durch Buttermilch Rachitis entstehe, bei der grossen Verbreitung der Krankheit hier als nicht leicht erfüllbar noch genannt werden, ebenso schwer oder unmöglich, wie es umgekehrt ist auf Grund von klinischen Beobachtungen oder Statistiken sich ein Urteil über die Wirkung von Phosphor u. ä. zu verschaffen.

Dass durch Milchsäure keine Rachitis entsteht, ist sicher. Es wurde solches zwar von Heitzmann auf Grund seiner Experimente angenommen, aber von zahlreichen andren [Heiss, (Ztschr. f. Bid. Bd. 12) Tripier u. a.] genügend widerlegt; vgl. Wachsmuth (Jahrb. f. Kinderheilk., 1894, 39, S. 34.)

Etwas Anderes ist es, ob Ueberschuss von freier Milchsäure „Säureintoxication“ hervorruft, und so indirekt ohne Rachitis zu machen, wie anorganische Säuren oder saure Salze einen deletären Einfluss u. a. auf das Knochensystem ausübt[2]).

[1]) Nach den Erfahrungen an Leberkranken und Experimenten, zum grössten Teil in der Leber. Lehmann (Journ. f. prakt. Chem. XXV., XXVII) sah nach Aufnahme von 15 g milchsaurem Natrium seinen Harn schon nach 13 Minuten alkalisch werden.

[2]) Weiske (nach de Jager citiert) sah durch H_2SO_4 oder saures Natr.-Phosphat bei wachsenden Schafen und Kälbern das Gewicht der Knochen vermindern, nicht aber, wenn die Nahrung alkalische Asche zeigte.

Trotz täglicher Bildung von Milchsäure im Körper enthält normaler Urin, auch der des Säuglings, keine Milchsäure.

von Limbeck (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXIV, S. 419) hat versucht, die Grenzen der Säureüberschwemmung zu bestimmen bei einem Mädchen von 18 Jahren, das 55 kg wog und nicht an Verdauungsstörungen litt, indem er es 3 Tage hintereinander je 10 g Milchsäure[1]) nehmen liess. Wenn alles, was er im Urin zurückfand, wirklich als Milchsäure angesprochen werden darf, und anderseits Alles extrahiert werden konnte[2]), so würde in der That, ohne Berücksichtigung natürlich der vom Körper gebildeten Milchsäure höchstens 11 g (+ 22,5—11,6 g) verbrannt sein, oder 0,067 g pro kg Tag.

Mit H Cl war die Grenze noch viel eher überschritten, (Zunahme der Alkalien im Urin u. ä.) als man durch Berechnung im Verhältnis zur Milchsäure finden würde. Individuelle Abweichungen werden selbstverständlich auch hier vorkommen. Unverbrannt den Körper passieren, heisst aber nicht vergiften; ob dies jedoch wie z. B. das für den Praktiker noch fast unglaubliche „Saccharin" Keller's[3]), das er für den ersten Tag nach der Geburt empfiehlt, allein schon dadurch nicht schädlich wirkt, soll dahingestellt bleiben.

Bei Einverleibung von milchsauren Salzen aber konnten Nencki und Sieber (Harnanalyse Neubauer und Vogel, X, S. 180), die einer gesunden Frau in 4 Tage 80 g milchsaures Natron gaben, keine Milchsäure im Urin nachweisen.

Wie viel freie Milchsäure hat nun Buttermilch eines bestimmten Säuregrades und wie steht es mit der Frage der Intoxikation durch Milchsäure, resp. ihrer Verbrennung und Wirkung bei der Buttermilchnahrung beim Säuglinge?

Die letzte Frage wäre auch ohne Stoffwechselversuche, und insofern ich darüber nach vielen Proben von gesunden und kranken Buttermilchkindern, bei denen jedoch aus mehreren Gründen niemals Urin durch Catheterisieren erhalten wurde,

---

[1]) Die chem. Milchsäure enthält stets viel (± 25 pCt.) Wasser; ausserdem finden sich in der im Handel befindlichen Milchsäure (Opt. inactive oxypropionsäure) stets grössere Mengen von Milchsäureanhydrit. Vgl. z. B. R. Kunz, Zeitschr. des allg. österr. Apoth.-Vereins. 39. 1896.

[2]) Vergl. R. Kunz. Ueber Milchsäure im Wein. Zeitschr. f. d. Untersuchung der Nahr.- und Genussmittel, 1901, IX, S. 673. Ungefähr 5 pCt. würden nicht extrahiert.

[3]) Des Kindes Ernährung etc. (Czerny und Keller, 1901), H. 1, S. 7.

urteilen darf, teilweise leicht zu beantworten, weil sich im Aetherextrakt des mit Alkohol eingedampften, mit H_2SO_4 angesäuerten, mit Blei und H_2S behandelten frischen Urins Milchsäure niemals nachweisen liess, und die Untersuchungen Houwing's l. c. damit übereinstimmen.

Ueber Ammoniakvermehrung u. ä. im Urin konnte ohne Klinik selbstredend nichts Zuverlässiges ermittelt werden. Uebrigens sind die Befunde ja sehr wechselnd und zumteil einander noch widersprechend. (Vergl. z. B. Keller, Jahrb. f. Kinderhk., XLVIII, S. 395; Bendix, Bd. XLVI, S. 308 u. a.).

Auf den Ammoniakgehalt der Faeces kommen wir später zurück.

Durch die Versuche von Limbeck's wäre der Gehalt an freier Milchsäure der Buttermilch in der That doch wissenswert. Die Frage ist aber nicht so leicht zu lösen, als man auf den ersten Blick glauben möchte.

König [Bd. I[1])] giebt zwar Analysen mit genauen Angaben über den Milchsäuregehalt. Es sind dies aber, wie erwähnt, die 13 Proben vom hiesigen Apotheker W. Robertson (1865) mit einem Minimum von 0,09 pCt. und einem Maximum von 0,45 pCt.

Allein es ist Herrn Robertson leider nicht mehr erfindlich, wie er zu seinen Zahlen gekommen ist, und jedenfalls darf man sich seiner Meinung nach nicht mehr auf dieselben (s. früheres) stützen.

Während Voit (Hermann's Handbuch. Bd. VI) 0,32 pCt. angiebt, findet man bei anderen wieder ganz andere Zahlen, die sich zumeist nur auf den Säuregrad auf Milchsäure berechnet beziehen.

Mittelzahlen haben bei den grossen Schwankungen nicht viel Wert.

König selbst (Bd. I, S. 412) vermeidet jede Angabe hierüber. Nach den neueren chemischen Lehren wird es in der That nur nach sehr weitläufigen physiko-chemischen Untersuchungen möglich sein, einen sicheren Aufschluss über den Gehalt an freier Säure in dieser komplizierten Lösung zu erhalten.

de Jager freilich hat sich nach dem Vorbilde anderer, besonders Courants[2]) (Pflüger's Archiv. Bd. X. Ueber die

[1]) Die menschlichen Genuss- und Nahrungsmittel. S. 412.

[2]) Inaug.-Dissert. Breslau. 1891.

Reaktion der Kuhmilch u. s. w.), eine indirekte Bestimmung ausgedacht.

Er bestimmt auf einem von Courant abweichenden Wege (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1899. S. 606), wie viel Säure nötig sei, um in Milch das Maximum Casein zu fällen.

Erst dann, während die Phosphate in Monophosphate übergeführt wären, sollte freie Säure auftreten können[1]). Als dazu erforderliche Menge fand er 1,5 °/₀₀ HCl (weniger als Courant, der 2 °/₀₀ fand), was 3,6 °/₀₀ Milchsäure gleichkäme.

So erhält er, nach hierfür ebenfalls eigener Bestimmungsmethode[2]) (Ueberschuss von $\frac{1}{10}$ HCl, bis alles sich löst, und Zurücktitrieren), für Buttermilch mit einer Acidität von 8,2 cm^3 $\frac{N}{10}$ Na OH (= 16,4 Soxhl.-Henkel) nur einen Gehalt von 1,08 °/₀₀ an freier Milchsäure und bezeichnet Buttermilch mit Acidität 7 cm^3 $\frac{N}{10}$ Na OH (14 Soxhl.-H.) somit als ganz ohne freie Säure.

Seiner Ansicht nach enthält gute Buttermilch nicht mehr als 0,5 °/₀₀ freie Milchsäure (Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1899. I. S. 945), das hiesse für ein Kind von 6 kg ungefähr 0,08 g pro kg-Tag.

Indessen befinden wir uns bei den de Jager'schen Bestimmungen wieder auf sehr hypothesenreicher Basis.

Wir wollen aber, während wir aus Gründen für die Praxis später noch einmal auf den Säuregrad zurückkommen, auf die schwierige Frage der freien Michsäure, weil sie sich als zu theoretisch erweist, nicht näher eingehen, um so weniger, als sich befugte hiesige Chemiker damit beschäftigen wollen.

Nach den obigen mitgeteilten Säuregraden ist ein Gehalt an freier Milchsäure der hiesigen städtischen Buttermilch wohl sicher, und die tägliche Erfahrung zeigt, dass die von mehreren und bedeutenden Autoren [Uffelmann[3]), Munk und Ewald[4])

[1]) Er stützt sich hier auf früher ausführlich von ihm besprochene Unterschiede der Anweisungen durch Lackmoid und Phenolphtalein (Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1897. S. 253) und die allgemein bekannten, von Hammarsten, später besonders von F. Söldner (Dissert. Erlangen. 1888) u. a. aufgedeckten Löslichkeitsverhältnisse und noch weiter von ihm verfolgten Eigenschaften des Caseins resp. seiner salzartigen Verbindungen.

[2]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1898. 25.

[3]) Hygiene.

[4]) Diätétique u. s. w. S. 303. Franz. Uebersetzung.

u. a.] ausgesprochene Furcht, resp. das Verbot einer milchsäurehaltigen Nahrung für Säuglinge in ihrer Allgemeinheit ganz unberechtigt ist. Es entstehen weder akute, noch bei längerem Gebrauch chronische Verdauungsstörungen, wie solche z. B. von Bokai[1]) durch organische Säuren hervorgerufen wurden, Enteritiden, Leberstörungen oder dergleichen.

Im Gegenteil, Enteritiden, auch älterer Kinder, werden, wie aus der längst bekannten und viel gebrauchten Vorschrift von Milchsäure vermutet werden dürfte, auffallend schnell gebessert und geheilt.

Eine Heilung ist natürlich um so eher zu erwarten, je geringer die bakteriol. oder anatom. Abweichungen sind; leider kann man trotz aller Einteilung (Czerny, Ebstein u. a.) durch klinische Erscheinungen allein die Art der Enteritis beim Säugling besonders in akuten Fällen und gar poliklinisch, oft kaum bestimmen, und bakteriologische Befunde sind nicht selten sehr zweideutig.

Inwiefern die Leber durch die starke Verbrennungsarbeit bei der Buttermilchnahrung zu leiden hätte, kann insofern entschieden werden, als mir viele kräftige jüngere und ältere Leute, die als Säugling sehr lange mit Buttermilch genährt wurden, bekannt sind.

Die Ungefährlichkeit der Milchsäure für den Säugling wird im Gegensatz zu den genannten Anschauungen durch Hayem und Lesage bestätigt.

Nach ihnen ist Milchsäure für den Säugling überhaupt nicht toxisch.

Sie gaben, (1886), täglich 15—20 g ohne je schlimme Folgen zu sehen, wenn nur die Milchsäure gut gezuckert war und in verteilten Dosen gereicht wurde.

Schon nach 1 Stunde konnte Jaworski[2]) von 1 g eingeführter Milchsäure im Säuglingsmagen nichts mehr finden, nach Riel würde sie die Digestion befördern und nach den Untersuchungen Duclaux's auf Meerschweinchen wäre es ein Adstringens von hervorragender Bedeutung[3]).

---

[1]) Citiert nach Czerny u. Keller l. c. (S. 286. Abteil. II, erst nach Fertigstellung dieser Schrift herausgegeben).

[2]) Vergl. auch D. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXVII. I.

[3]) Malad. de l'Enfance. T. II. p. 606.

Ob sich freilich beim gesunden Säugling mit gewöhnlicher künstlicher Ernährung (Kuhmilch, Mehlen, neueren Präparaten u. ä.) normal freie Milchsäure im Mageninhalt vorfindet, soll dahin gestellt bleiben[1]).

Nur soll hier nicht versäumt werden, auf die Wichtigkeit derselben für die Buttermilch, auch schon ausserhalb des Magens, gleich hinzuweisen.

Nach den Untersuchungen von Lingelheim's[2]) (Schüler Behring's) kommt allen Säuren überhaupt eine gleich entwicklungshemmende Wirkung auf Mikroorganismen zu.

In rohem Zustande freilich ist die Buttermilch durch eine starke Entwicklung der Milchsäurebacillen (Sens. strict.), die bei günstiger Temperatur (über 12° C.) bis zu einem gewissen Säuregrad fortschreiten kann, anderen Mikroorganismen direkt feindlich.

Auch die rohe Vollmilch (nicht die sterilisierte, z. B. Bienstock, Arch. f. Hyg. XXXIX. 1901. S. 390) widersteht der Fäulnis ziemlich kräftig[3]); aber die Buttermilch übertrifft jene weit. In durch Dampf sterilisierter Buttermilch behielten Typhusbacillen zwar noch nach 9 Tagen ihre Virulenz; in nicht sterilisierter Buttermilch aber zeigten sie sich im Eisschrank nur noch 2 Tage und bei Bruttemperatur weniger als 24 Stunden lebensfähig[4]).

Der Bacillus lacticus (Pasteur, Hueppe) ist, wie aus den Mitteilungen z. B. von Wurtz und Leudet (Soc. de Biologie. 1893. 20. Mai) schon hervorgeht, mit dem Bacillus lactis aërogenes, den Escherich (Die Darmbacterien des Säuglings. 1886. Stuttgart) als Bewohner des oberen Dünndarms fand, wohl identisch. Selbst die von Escherich gegen Hueppe hervor-

---

[1]) Heubner, Jahrb. f. Kinderhlk. 1891, 32, findet bei 2 gesunden Kindern (die wohl sehr wenig wiegen!) 0,16—0,2 ‰ Milchsäure. Nach Marfan, der sich auf russische Arbeiten stützt (Zotow), ist die Milchsäure im Säuglingsmagen stets pathologisch.

[2]) Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. No. 8. S. 201. Die Entwicklung der Milzbrandbacillen bleibt aus bei einem Säuregehalt von 40 cm^3 Normalsäure pro Liter = ± 3,5 ‰ Milchsäure.

[3]) Man vergleiche hiermit jedoch die Ergebnisse der schönen Untersuchungen Moro's (Hamburger Congress), nach welchen weder die Kuhmilch noch die Menschenmilch nachweisbare bactericide Substanzen besitzen soll, andererseits aber Hirschler, der den Kohlenhydraten der Milch fäulnishemmende Eigenschaften beilegt (Ztschr. f. Phys. Chemie, Bd. X.). Winternitz, Rovighi (icid. S. 20, resp. S. 460). Schlossmann (ibid. Bd. 22) u. A. auch Fokker (Ztschr. f. Hygiene, Bd. IX.).

[4]) E. Fränkel und Kister. Münch. medizin. Wochenschrift 1898. No. 7. p. 197.

gehobene Entfärbung nach Gram ist ein zu inkonstantes Merkmal, weil es bekanntlich bei einem und demselben Bacterium je nach der Untersuchungszeit wechselt.

De Jager erklärte die auffallende Besserung der Darminfektionen des Säuglings teilweise durch Infektion mit Milchsäurebazillen, die jedenfalls niemals schaden[1]).

Selbst für rohe Buttermilch, auf die sich eine solche Erklärung nur beziehen würde, scheint sie uns aber unrichtig, weil die Milchsäurebacillen in der Buttermilch, wie später an einem Beispiel gezeigt werden soll, wenn dieselbe getrunken wird, schon sehr schwach sind, und erst durch bakteriologische Massnahmen nach vielen Tagen kräftige Kulturen geben.

Da eine Verabreichung von roher Buttermilch in der Stadt ausserdem (akute Infektions-Krankheiten, vulgaire Darminfektionen u. s. w.) nur unter besonders günstigen Bedingungen oder in verzweifelten Fällen erlaubt ist, wird man den therapeutischen Effekt doch im Allgemeinen nur auf chemisch-physiologischem Wege oder indirekt durch Aenderung des Nährbodens zu erklären haben.

In den Magen gelangt, wäre es für die antiseptische Wirkung der Buttermilch ziemlich gleich, ob die Milchsäure sich, wenigstens in den (hier wahrscheinlich) für freie Salzsäure bei künstlicher Nahrung analogen Grenzen frei, oder überhaupt nur gebunden vorfinden würde.

Wichtig bleibt jedenfalls die Herabminderung der Salzsäurebindung der Nahrung, wodurch freie Salzäure um so leichter auftreten wird[2]), und wenn die Untersuchungen Cohn's (Jahrb. f. Kinderheilk. 1890. S. 187), Langermann's (Jahrb. f. Kinder-

---

[1]) Die gleichzeitige Einführung von andersartigen, auch von nicht krankheitserregenden Bakterien hat bekanntlich nicht stets den von de Jager gewollten Effekt. Oft kann die Virulenz mancher Bakterienarten dadurch sogar erhöht werden, so die Tetanusinfektion durch Miteinführung von Prodigiosus. (Vergl. auch Klein, Centralbl. f. Bakteriolog. u. s. w. Bd. 12. S. 691) u. a.

[2]) Vergl. z. B. Wachsmuth (Jahrb. f. Kinderheilk. 44), der nachwies, dass Kuhmilch durch ihren hohen Salzgehalt, resp. die starke Salzsäurebindung nachteilig wirkt. Ferner Bauer & Deutsch (Jahrb. f. Kinderheilk. 1898. S. 22), Wohlmann (ibid. 1891), von Jaksch (Zeitschr. f. klin. Med. 17. H. 5.), Thiercelin (Thèse de Paris 1894) u. a. Nach bestimmten Nahrungen tritt überhaupt, wie an der Brust, wo freie Salzsäure nicht notwendig erscheint, keine freie HCl auf.

heilk. 35. S. 88) u. A. zu Schlüssen berechtigen, so indirekt den Bakteriengehalt des Säuglingsmagens günstig beeinflusst.

Wie indessen der Gehalt an freier Salzsäure in der That sich verhält nach Einführung guter, ohne weitere Bakterien verunreinigter (pasteurisierter) Buttermilch, wie diese Nahrung im Säuglingsmagen verdaut wird[1]), oder wie die freien Säuren ihren übrigens völlig unbekannten Einfluss auf den Bakteriengehalt des Säuglingsdarmes entfalten, und ähnliches kann begreiflicherweise ohne Klinik nicht, oder jedenfalls nicht zuverlässig erforscht werden.

Dass die Sondenuntersuchung, die zudem in der privaten Praxis nicht oft notwendig ist, wegen antiperistaltischer Bewegungen (de Jager, nach den Versuchen Grützner's, der durch NaCl-Klystiere bekanntlich antiperistaltische Bewegungen des Darmes nachwies) keine einwandsfreien Resultate giebt, mag zugegeben werden. Vergl. auch Raudnitz[2]), über die Unmöglichkeit genauer Resultate.

Ebenso unbegründet wie die Furcht vor der Milchsäure ist jene vor der Fettarmut, und zwar, vor Allem, schon aus dem einen und einfachen Grunde, weil die Erfahrung es anders lehrt. (Siehe spätere Analysenresultate.)

Kein Geringerer als Heubner hat darum seine auf Annahme einer zu grossen Eiweissverdauungsarbeit resp. dem Fettmangel gebaute Hypothese über die Entstehung der Darmatrophie bei Säuglingen[3]) den Resultaten dieser Nahrung gegenüber jetzt fallen gelassen (Aachener Kongress).

Ebenso sicher ist es, nicht nur dass der Eiweissbestand des Säuglingskörpers, unter den so besonderen und wenig studierten Verhältnissen der Buttermilchernährung durch, die bei künstlicher Nahrung immerhin nur „künstliches“ Fett[4]) (vergl. Laves

---

[1]) Jaworski, l. c. findet die Pepsinsekretion durch experimentell gegebene Milchsäure gesteigert. De Jager weist auf den günstigen Zustand des Caseins (mechanisch, und wie wir früher sahen, seiner Ansicht nach auch chemisch) für die Labverdauung.

[2]) Prager med. Wochenschr. 1896. 49.

[3]) Handb. d. Spez. Therapie. Penzoldt u. Stintzing. IV. p. 191.

[4]) Vor einiger Zeit hat eine bekannte Fabrik zu Delft auf grösserem Maassstabe den Fettgehalt der Milch durch eine Emulsion von Pflanzenfetten, bei der Ernährung von Kälbern, besonders in den Monaten Februar, März, April (Colostrum) mit ausgezeichnetem Erfolg ersetzt. (Persönliche Mitteilung eines der Chefs.)

Jahrb. f. phys. Chemie. Bd. XIX, 5367—77 u. a.) remplacierenden Kohlenhydrate, im Allgemeinen und auf die Dauer ohne Nachteile geschützt werden kann (vergl. v. Noorden, Pathol. des Stoffwechsels, 1893. 121.), sondern dass auch mehr als bei vielen anderen künstlichen Nahrungen Alles da ist, für ein kräftiges Gedeihen.

In der That habe ich Morbus Barlow, trotzdem ich denselben hier oft sehe, wenigstens als ausgesprochene, diagnostizierbare Krankheit bei Buttermilchkindern nicht erlebt.

Wie bei jeder Nahrung und an der Brust giebt es Fälle genug, bei denen der Ernährungsversuch misslingt oder nur sehr mässige Ergebnisse hat; trotz tadelloser Zusammenstellung und Qualität der Buttermilch.

Es sind auch hier wieder die ersten 3—4 Lebenswochen, die uns am Meisten zu schaffen machen, die Buttermilch ist eben kein Ersatz der natürlichen Nahrung.

Zuweilen, obgleich die Nahrung im Allgemeinen sehr gerne genommen wird, wird sie besonders von etwas älteren Kindern anfänglich geweigert. oder es entstehen geringere oder heftigere dyspeptische Erscheinungen.

Freilich werden diese nicht gleich eine Contraindikation; denn selbst wenn die Diarrhoe, das Erbrechen u. s. w., wie aus den mitgeteilten poliklinischen Fällen ersichtlich, bei der vorigen künstlichen Nahrung geringer waren, zeigen sie bei der Buttermilchnahrung oft einen viel gutartigeren Verlauf, der mit Bismuth, Nitras Argenti, weniger mit den modernen Präparaten wie Tannalbin, Ichthalbin und dergl., nicht selten unvermutet rasch zu günstigen Resultaten führt.

Niemals sieht man, was aus dem chemischen und physikalischen Zustand des Caseins verständlich ist, bei unvermischter Buttermilch, die z. B. bei Kuhmilchdyspepsien resp. Diarrhoen bekannten und gewiss mechanisch den Darm reizenden, dicken, weissen Bröckel in den Abgängen. Ueber die geringen Mengen der Faeces und Anderes später ausführlich.

Das von einigen hervorgehobene stärkeres Speien besteht nicht öfter als bei anderen Nahrungen. Manche Autoren freilich halten das Erbrechen stets für abnorm (Keller u. a.); wie oft wurde es durch Buttermilch geringer oder aufgehoben!

Die mir von älteren Aerzten mitgeteilte, etwas vage frühere Ansicht, dass Buttermilchkinder besonders leicht bei akuten

Infektionskrankheiten, bei der Abgewöhnung u. s. w. zusammensinken, kann ich ebenfalls und viele mit mir, nicht für berechtigt erklären. Eine grosse Zahl meiner Buttermilchkinder haben leichtere und schwerere Infektionskrankheiten (poliklinisch und klinisch), chirurgische Eingriffe, Verdauungs- und echte Darmkrankheiten, (Enteritis infect. follicul.) durchgemacht, und oft habe ich mich gerade hier an die prachtvolle Widerstandsfähigkeit, wie sie, besonders im Säuglingsalter, durch eine gute Ernährung bedingt wird, erfreuen können.

Allerdings bekommt der Säugling, nachdem er an Buttermilch gewohnt war, plötzlich süsse Milch, so entsteht sehr oft Diarrhoe.

Man soll daher, wenn nach einiger durch die Waage zu bestimmenden Zeit die Buttermilchnahrung nicht mehr genügt, zu jeder Flasche z. B. einen Esslöffel süsse Milch einfach hinzufügen und so jeden zweiten oder dritten Tag langsam mehr. Der Uebergang ist nicht gefährlicher wie die Abgewöhnung irgend einer anderen Nahrung.

Die Indikation für Buttermilchnahrung wird gegeben: 1. durch Armut, 2. durch länger dauernde und vergebliche künstliche Ernährungsversuche und 3. selbst in einer Gegend, wo diese Ernährung noch nicht bekannt ist, also vom Publikum und den Aerzten erfahrungsgemäss noch unsympathisch beurteilt wird, durch die jedem Arzt vorkommenden verzweifelten Fälle.

Dass man sich hier am besten durch eine gute Amme schützt, ist selbstverständlich; sie sind aber aus bekannten Gründen nicht immer zu haben, und oft geht das Kind trotz einer oder mehrerer Ammen (selbst zu gleicher Zeit, vergl. Schlichter, Untersuchung und Wahl der Ammen, Wien, 1894), wie das später folgende, aus der privaten Praxis in extenso gegebene Beispiel noch illustrieren soll, nicht oder nur sehr langsam vorwärts. Gerade da, wo die Brust (Mutter, Amme oder Ammen) trotz geduldigen Abwartens, leichter Medikation, tadelloser Zusammenstellung der Frauenmilch in grob chemischer, mikroskopischer und quantitativer Beziehung, trotz Regelmas und Dosierung zu wenigeren oder mehreren dünnen, wässerigen, grünen Windeln, selbst zu stetigem Gewichtsverlust führt, ist der Erfolg der Buttermilchnahrung fast sicher[1]).

Das trotz der Brust verkommene, unruhige, teils schläferige,

[1]) Vergl. hierüber auch Salge's Ansicht.

besonders in der ärmeren Praxis, nicht selten greisenhafte, mit Erythem u. ä. gequälte, oft schon recht elende Kind fängt an zu wachsen, wird ruhig und munter, die Flatus hören auf, die sauren, grünen, wässerigen Abgänge werden breiig, gebunden, gelb und alkalisch.

Trotzdem wird man, um nicht die bei plötzlichen Aenderungen zu künstlicher Nahrung bekannten Einsinkungen und üblen Zufälle, die auch hier möglich sind, zu erleben, stets vorsichtig versuchen wollen, und auch bei den bis dahin ausschliesslich künstlich genährten, verkommenen oder sehr jungen, speciell unter 3—4 Wochen alten Kindern, wo es nur irgendwie geht, zu gleicher Zeit, wenigstens für die Versuchszeit eine Ammenbrust (Amme, Freundin, Nachbarin u. ä.) gewähren.

Sehr bald will das Kind die Brust nicht mehr, und das Verhältnis der Familie zur Amme wird auf natürliche Weise, ohne zu grosse Chikane, gelöst.

Bei weiterer Erfahrung wird man die Indikation der Buttermilchnahrung, trotz scheinbar höchst irrationeller Zusammenstellung, alsbald ausbreiten, wenn auch schliesslich jeder nach seinen zufälligen persönlichen Eindrücken.

Vieles beim Erfolg hängt, wie gesagt, ab von der Qualität der Buttermilch. Weniger von der so wie so etwas wechselnden grobchemischen Zusammenstellung, als von den Verunreinigungen, Verfälschungen und Mischungen, denen die Buttermilch als Abfallsprodukt der Milchindustrie sehr ausgesetzt ist.

In einer grossen Stadt ist es schon deshalb im Allgemeinen besser, die Buttermilch von grossen Milchbetrieben zu beziehen, als von kleinen Milchhändlern, weil diese Alles was sie nicht gebrauchen von Magermilch, saurer, centrifugierter, verdorbener Milch zur Buttermilch hinzufügen und als solche verkaufen.

Zum besseren Verständnis der Fälschungen ist es wohl angezeigt, auf die Buttermilchbereitung etwas näher einzugehen.

Gute Buttermilch wird sowohl aus der Vollmilch, wie aus Rahm bereitet; letzteres zumeist nur in Grossbetrieben, wo der Rahm alsdann durch Centrifugieren erhalten wird, was, abgesehen von der grösseren Ausbeute, die mit den modernen Balance-Centrifugen bis zu 90—96 pCt. des Milchfettes beträgt, schnelles und reinliches Arbeiten gestattet.

In einem der hiesigen Grossbetriebe wird nun der Rahm

in den bekannten Timpe'schen Apparaten pasteurisiert, darauf mit Reinkultur von Milchsäurebazillen infiziert und gebuttert.

Eine Säuerung des Rahmes zur Butterbereitung ist nicht nötig; es wird ja die feinste Butter bekanntlich nach der dänischen Methode aus süssem Rahm geschlagen.

Die Ausbeute beim sauren Rahm ist aber grösser, und selbstredend nur hier entsteht als Beiprodukt Rahmbuttermilch.

Diese differiert in ihrer Zusammenstellung, wie von Dr. Lam sowohl im Grossbetriebe wie im Laboratorium versucht wurde, wenig oder gar nicht von der Buttermilch, die aus Vollmilch bereitet wird.

Die beim Centrifugieren notwendige Temperatur beträgt im Durchschnitt 30° C. Da der Rahm bei dieser Wärme bald sein Aroma verlieren würde, wird er schnell, zumeist durch Eis, abgekühlt bis 5° C. oder weniger.

In manchen Betrieben wird der Rahm zur Butterbereitung noch durch Abstehen gewonnen und zwar bei höherer (bis zu 12° C.) — holsteinisches System — oder bei niederer (bis zur Eiskälte) Temperatur-Methode von Gustav Schwarz — oder auf andere Art.

Zur Gewinnung des Rahmes darf die Milch einen gewissen Säuregrad (± 3,5 Soxhlet-Henkel) nicht überschreiten, weil sonst das coagulierende Casein die Fetttröpfchen mit niederreissen oder wenigstens im Emporsteigen verhindern würde[1]).

Die Ausbeute beträgt hier selbst unter den allergünstigsten Verhältnissen (grosser Fettgehalt der Milch, Dünnflüssigkeit, nicht zu starke Abkühlung [holsteinische Methode], vorheriges Vermeiden von Schütteln u. a.) nicht mehr als 80 bis höchstens 85 pCt. des Fettes, abgesehen davon, dass wenigstens 24 bis 36 Stunden zur möglichst vollständigen Abrahmung nötig sind.

In kleineren Wirtschaften resp. auf dem Lande, wo die vorhandene Menge Rahm zum Buttern zumeist nicht genügt, wird die Butter aus Vollmilch bereitet.

Aber auch in hiesigen Grossbetrieben wird diese Methode noch angewendet. Aus hygienischen Rücksichten ist sie hier ebensowenig zu empfehlen, weil alle Milch vorher selbstverständlich nicht pasteurisiert werden kann und darf.

---

[1]) Die Temperatur bleibt daher stets unter 12° C., bei welcher die Milchsäurebazillen (12—15° C.) zu gedeihen anfangen. Optimum der Milchsäurebazillen 30—35° C.

Um mit Vorteil Vollmilch buttern zu können, muss stets ein gewisser und höherer Säuregrad bestehen. Leider wird dieser zumeist einfach durch Selbstsäuerung erreicht. Die Milch wird, nachdem sie mit mehr oder weniger Cautelen (reinliches Melken, Filtrieren durch reines, mit verschlossenem Boden versehenes Sieb, reinliche Gefässe, schwedische Milchkühler, schneller Transport u. ä.) vom Lande besorgt wurde, in bestimmten gen Norden gelegenen Kellerräumen bei 15 bis 20° C., 18 bis 24 Stunden, mit zeitweisem Umrühren stehen gelassen, damit sie „reif" werde. Trotz günstiger Bedingungen für eine schnelle Entwicklung der Milchsäurebacillen, die durch Impfung mit Reinkultur, Buttermilch oder gar sauer gewordener Milch beschleunigt wird, gedeihen auch anderweitige Bacterien recht gut, später besonders Coliarten u. a.

Die Empirie entscheidet den Augenblick für das Buttern.

Reife Milch ist gleichmässig dick, zeigt keine grössere Klumpen und hat kein Serum an der Oberfläche.

Die Temperatur, bei der gebuttert wird, wird ebenfalls empirisch festgestellt.

Sie wechselt mit der Grösse des Butterfasses, resp. mit der Menge der Milch oder des Rahmes im Verhältnis zum Inhalt des Butterfasses, mit der Rotationsgeschwindigkeit, mit der die Milch geschlagen wird, mit der Jahreszeit (Abkühlung des Butterfasses) u. ä.

Im Durchschnitt beträgt die Temperatur für sauren Rahm 16° C., für saure Vollmilch etwa 18° C., manchmal weniger; ± 2° C. ist durch das Buttern selbst hinzuzurechnen.

In einigen Wirtschaften, wo die Temperatur der reifen Milch oder des sauren Rahmes nicht genau gehalten wird, und nicht die gewünschte Höhe zum Buttern besitzt, werden die damit gefüllten Gefässe einfach auf kurze Zeit in warmes Wasser gesetzt (in einer Wirtschaft hier von ± 35° C.)

Oft wird das Butterfass vorher mit warmem Wasser ausgespült, wodurch nur zu oft schon Gelegenheit zu reichlichem Verdünnen der Buttermilch entsteht.

Ist die Temperatur beim Buttern zu niedrig, stammt die Milch von Kühen, deren Laktationsdauer zu sehr fortgeschritten ist, so schäumt die Milch, und lässt sich nicht buttern; auch bei Colostrum haltiger Milch, Bittermilch u. ä. wird dies beobachtet.

Die Butter soll sich in 30 bis 45 Minuten in stecknadelkopfgrossen Klümpchen an der Oberfläche zeigen.

Es wird in der Industrie als ein Fehler betrachtet, wenn die Klumpen die Grösse einer Erbse oder grösser erreichen.

Das Gewicht der Butter und der Buttermilch zusammen ist durch kleine Verluste immer etwas geringer als das Gewicht der bearbeiteten Milch resp. des Rahms, gewöhnlich um 0,5—1 pCt. Nicht alles Fett kann ausgebuttert werden; meistens beträgt der Fettgehalt der Buttermilch mehr als 0,3 — 0,4 pCt. (siehe Tabellen.) Aus technischen und rein kaufmännischen Gründen wird die gebutterte Flüssigkeit in den letzten Momenten oft schnell abgekühlt (besseres Lösen der Butterklümpchen von der Wand des Fasses, grössere Ausbeute).

In einem der vornehmsten Grossbetriebe hier wirft man grosse Eisstücke hinein; andere giessen kaltes Wasser hinzu. Fast überall wird die an den Wandungen des Butterapparates anhaftende Butter noch nachträglich mit Wasser abgespritzt.

So entsteht nicht selten eine recht dünne Buttermilch, was aber bei weitem nicht so schlimm ist, als die anderen angedeuteten Fälschungen.

Besonders im Sommer, wo die Nachfrage für Buttermilch eine beträchtliche ist, hat man auf diese Fälschungen zu rechnen.

Es besteht bei einzelnen Betrieben die schlechte Gewohnheit, ihre nicht verkaufte Voll- und Magermilch vom vorigen Tag zur Ausbutterung zu benutzen und den Rest als Buttermilch zu verkaufen.

Zum Vermeiden des zu starken Sauerwerdens überschütten manche Kleinhändler ihre so wie so gemischte Ware, wenn sie nicht verkauft ist, abends mit Wasser. Am nächsten Tag wird sodann dieselbe Menge Flüssigkeit von der sich abgesetzten unteren Schicht wieder abgegossen. Hierdurch werden natürlich auch lösliche Bestandteile des Buttermilchserums fortgeschafft.

Aus allem Vorigen ist ersichtlich, dass nicht nur der Fett- und Schmutzgehalt und der Geschmack, sondern auch ein Minimum des Säuregrades, als sogar ziemlich sicherer Factor für die Buttermilchkontrolle gelten kann.

Freilich ideale Buttermilch wird stets nur aus ganz zuverlässigen Grossbetrieben (mit eigener Milchversorgung, Centrifugen, Pasteurisierapparaten, Reinkultur u. ä.) zu erhalten sein, wenn dabei der Rahm nicht allzu scharf, höchstens bis 0,3—0,4 pCt. entfettet wird.

Will man sich wenigstens vor groben Fälschungen und Mischungen sicher hüten, so bereitet man die Buttermilch am

Besten selbst. Es ist dies besonders für kleinere und grössere Institute, die übrigens über eine gute Milch verfügen, oder für diejenigen, die in kleinen Ortschaften nicht jeden Tag frische Buttermilch [in der Stadt (hier) 2 mal täglich, ausser Sonntags] erhalten können, lohnend und empfehlenswert.

Dr. Mijnlieff (Tijdschr. v. Geneesk. 1899. 1. 633) nahm hierzu einfach ein grösseres irdenes Gefäss (kölnischer Topf) mit einem gutschliessenden, wohl zu reinigenden Deckel, mit centraler Oeffnung, um einem hölzernen Stabe, der die Länge des Topfes um 20—25 cm übertrifft, eine auf- und abgehende Bewegung zu gestatten. An dem im Innern des Topfes sich befindlichen Ende des Stabes ist eine hölzerne Platte befestigt von ungefähr 1 cm Dicke, die sich dem Innenrande des Gefässes anschliesst und mit vielen Oeffnungen versehen ist.

Nachdem die Milch in das gereinigte Gefäss gegossen wurde, wird sie mit Buttermilch resp. mit guter saurer Milch geimpft ($\pm$ 10 cm^3 auf ein Liter) und im Winter beim Ofen — nicht zu nah —, im Sommer im Keller unter einem über den Deckel gelegten reinen, ausgekochten, nassen Tuch, also gegen Staub geschützt, stehen gelassen.

Ist die Milch reif, so wird sie jetzt bei einer Temperatur von $\pm$ 19° C. 20—30 Minuten oder etwas länger tüchtig geschlagen. Die Butter, die bei grösseren Milchmengen zum häuslichen Gebrauch (Gemüsekochen u. s. w.) verwendet werden kann, wird sodann abgeschöpft.

Von einigen Firmen werden kleinere und grössere Buttergefässe, auch gläserne, und mit technischen Vervollkommnungen verkauft. (D. Spoor, Bodegraven, Butterapparat für $\pm$ 4 Liter M. 10; Wed. J. C. Massée & Zoon, Goes, u. a.)

Im Laboratorium hier wurde, wie gesagt, oft Buttermilch bereitet, und auch in der Praxis habe ich, wo nur schlechte oder alte Buttermilch zu haben war, oft mit dem besten Erfolg, nachdem vorhin die Buttermilchnahrung zu misslingen drohte, die Selbstbereitung empfohlen.

Auf dem Lande ist eine streng hygienische Bereitung, selbst in guter Wirtschaft, die man eben kennen muss, natürlich überhaupt fast ausgeschlossen. Dennoch giebt auch die Buttermilch der besseren Bauernwirtschaft ausgezeichnete Resultate. (Haackma Tresling, de Jager, van der Harst u. a.)

Gewöhnlich wird sie dort, wie gesagt, von sauerer, gut reifer Vollmilch bereitet und oft Stunden lang geschlagen.

Das Casein hat sich hierdurch vollständig und in besonders fein verteiltem Zustande abgesetzt. In manchen Fabriken dagegen, wo der zum Buttern gebrauchte Rahm nur leicht gesäuert wird, bleibt noch stets viel Casein (Salz) in der Buttermilch gelöst.

Während Letztere fast süss schmeckt, durch feine Gaze hindurchläuft und beim Kochen gleich in groben Klumpen coaguliert, lässt Erstere sich durch Gaze leicht in Casein und Serum scheiden, und coaguliert, wenn sie nicht zu alt ist, beim Kochen wenig oder gar nicht.

In manchen Fabriken wird der Rahm stärker gesäuert. Die Buttermilch coaguliert da ebenfalls wenig oder nicht beim Kochen, wenn nicht, wie oft und selbstverständlich auch auf dem Lande, in den Monaten Februar, März und April, die Milch von jungentbundenen Kühen stammt.

De Jager hat auf diese, aus bekannten und teilweise wohl erklärten Thatsachen hervorgehenden Erscheinungen hingewiesen.

Wir wollen uns aber mit der Theorie nicht zu sehr beschäftigen und nur daran erinnern, dass ungekochte Milch zum Coagulieren mehr Säure braucht als vorher gekochte, und zwar in dem Masse, dass z. B. 10 cm^3 zum Coagulieren 3,7 cm^3 $\frac{N}{10}$ H Cl. resp. 0,8 cm^3 nötig hat (de Jager); mit anderen Worten, dass die leicht gesäuerte Rahm-Buttermilch erst durch das Kochen zu ausgiebigerem Coagulieren gezwungen wird[1]).

Indessen enthält die hieraus entstehende nicht gefälschte alte Buttermilch wieder mehr Säure und coaguliert beim Kochen weniger.

Die Zunahme des Säuregrades in den ersten Stunden darf im Allgemeinen bei guter Buttermilch wohl fast ausschliesslich auf Rechnung der Stoffwechselprodukte der gemeinen Milchsäurebacillen, speziell der Milchsäure, gesetzt werden und natürlich stets zu Kosten des Milchzuckers; nach den Arbeiten Blumenthal's[2]),

---

[1]) Vergl. u. a. W. D. Halliburton. Journ. of Physiol. 11. 1890. S. 448. Arthus und Pages. Archiv de Physiol. norm. et pathol. 1890. 22. M. Arthus. Ibid. 1893. S. 673. 1894. S. 257 etc. oder besonders hier die älteren Untersuchungen über Caseinsalze von O. Hammarsten (Maly's Jahresber. für Thierchemie. 4. 135. 1874, und die neueren von F. Söldner, l. c.

[2]) Virchow's Archiv. 1896. 2. S. 65.

Strassburger's[1]) u. a. scheint es sicher, dass sich bei der echten Milchsäuregährung anfänglich keine weiteren Produkte bilden[2]).

Sobald freilich ein Teil des Milchzuckers gebraucht ist oder andere, teilweise bekannte Bedingungen (z. B. der Phosphate. Cohn, l. c., u. a.) der Nährflüssigkeit nicht mehr erfüllt sind, kommen die anderen Mikroben auf den Vordergrund, um so eher bei stärker infizierter Buttermilch, nicht weil die säurebildenden Bakterien, wie z. B. auch Coli-Arten, hier und dort wohl noch die von Baginsky - Grotenfeld gefundenen Säurestreptokokken der Milch u. ä. den Nährboden erschöpfen, sondern weil die letztgenannten Arten das functionell schwache Bacter. lactic. verum sodann stark übertreffen. (Pottevin.)

Welche Säuren sich dabei bilden, ist ziemlich theoretisch; der Geschmack wird uns bald andere als Milchsäure zurückweisen lassen, wenn auch wirklich, wie z. B. Blumenthal, l. c., fand, Bernsteinsäure unbemerkt vorkommt.

In der Praxis hat man, gute Qualität der Ware vorausgesetzt, beim Kauf nur mit Stunden, höchstens einen Tag alte Buttermilch zu thun.

Zu Hause soll die Buttermilch überhaupt gleich nach der gegebenen Vorschrift gekocht werden und Samstags, weil am Sonntag nicht gebuttert wird, stets gleich die doppelte Portion.

Wo die Buttermilch, wie bei manchen hiesigen Grossbetrieben, in eingeschlossenen Räumen, gegen Staub geschützt, transportiert und bewahrt wird, bleibt sie selbstredend lange gut.

Wird sie aber, wie öfters bei den zu Nachlässigkeit zwingenden Verhältnissen in der Arbeiterfamilie, bevor sie gekocht wird, längere Zeit stehen gelassen, so können die Folgen entstehen, die man von zu saurer Buttermilch gefürchtet hat, Diarrhoe, blutige Abgänge u. s. w., die indessen, nach dem Vorigen mit mehr Wahrscheinlichkeit von zu alter, d. h. noch wohl für den Geschmack, aber nicht mehr für den Säugling frischer Buttermilch herrühren.

Indessen ist der Säuregrad, wenn man ihre anfängliche Höhe kennt, ein Indikator für die Frische der Buttermilch.

Für die ärztliche Kontrolle hat sie deshalb im allgemeinen

[1]) D. Archiv f. kl. Med. 1900. Bd. 67. S. 531.

[2]) Vergl. Escherich, l. c., der feststellte, dass die Gährung der Milch ausschliesslich auf Zersetzung des Milchzuckers beruht, wobei im Darm Milchsäure, O_1 und CO_2, auftritt.

nur dann Wert, wenn die Buttermilch stets von derselben und zuverlässigen Quelle bezogen wird.

Für 1 Liter Buttermilch, das wir bei mittlerer Zimmertemperatur, 12—16° C. im Mai, in einem offenen Milchgefäss stehen liessen, betrug der Säuregrad Soxhlet-Henkel

	Nachm. 5 U.	Vorm. 10 U.	Nachm. 5 U.	Vorm. 10 U.	Nachm. 5 U.	Vorm. 10 U.
Probe I.	15,0	16,4	16,6	17,5	17,8	18,0
„ II.	17,4	18,7	19,0	19,6		

Die grösste Zunahme betrug somit in 24 Stunden 1,6 Säuregrad, was auf Milchsäure berechnet ($\times$ 0,45 g) eine Vermehrung wäre von 0,72 g und ein Verlust von ebensoviel Milchzucker von den ursprünglich in der Buttermilch sich befindenden 36,26 g.

Diesem kleinen Verluste folgen, wie wir sehen, nur noch einige nicht regelmässig kleinere, bald verschwindend kleine Werte, während die Säurevermehrung sich dem Geschmack indessen sehr bemerkbar macht[1]).

Jedenfalls zeigt diese Probe uns noch einmal die Unmöglichkeit der Erschöpfung des Nährbodens, wenn auch zugegeben werden muss, dass bei den vielen später hierauf gerichteten Untersuchungen sich stets ein kleines Defizit für die berechnete Menge des zurückbleibenden Zuckers herausstellte, für das, trotz der in Betracht gezogenen Litteratur, keine sichere Erklärung gefunden wurde. (Verlust von $\pm$ 0,5 g Zucker für 0,45 g Milchsäure). Eine Merkwürdigkeit, auf die ich beiläufig hinweisen möchte, wurde von Dr. Lam beobachtet, nämlich dass sowohl im Betriebe (hier zumeist überdies durch Verdünnung, Eis usw.), wie im Laboratorium der Säuregrad des sauren Rahmes oder der reifen Milch konstant nach dem Buttern niedriger wird.

Seinen Tabellen entnehme ich:

	Spec. Gew. Serum 15° C.	Refractometer Zeiss-Abbé pCt.	Feste Stoffe pCt.	Fett pCt. (N. Gerber)	Säuregr. Soxhl.-H.
Reife Milch vor d. Buttern	10 300	9,6	11,91	3,1	18,6
Buttermilch	10 290	9,5	9,86	0,6	16,6

[1]) Vergl. Weinland's Untersuchungen (Zeitschr. f. Biolog., 1899, Bd. 38, 59), nach welchen der Darminhalt des Kaninchens in 24 Stunden bei 30° C. digeriert $\pm$ 38 pCt. von 28,9 g hinzugefügten Milchzucker zersetzt hatte.

	Spez. Gew. Serum 15° C.	Refractometer Zeiss-Abbé pCt.	Feste Stoffe pCt.	Fett pCt. (N. Gerber)	Säuregr. Soxhl.-H.
Saure Milch v. d. B.	10 290	9,1	11,40	2,8	18,1
Buttermilch	10 290	9,0	9,60	0,5	16,1
Saure Milch v. d. B.	10 290	9,1	11,52	2,9+	18,9
Buttermilch	10 285	9,0	9,32	0,9	16,2
Saure Milch v. d. B.	10 280	9,3	11,92	2,9	18,7
Buttermilch	10 280	9,1	9,40	0,6	16,9
Saure Milch v. d. B.	10 280	9,3	11,60	2,9	18,6
Buttermilch	10 280	9,1	9,42	0,7	16,6
Saurer Rahm v. d. B.	10 290	9,5	16,10	14,9	17,1
Buttermilch	10 285	9,2	9,87	0,7	15,4

In wiefern dieser konstante Unterschied von ± 2 Säuregraden der Titriermethode zugeschrieben werden muss, welchen Einfluss die übrigens wechselnden Aenderungen des Fettgehaltes oder die grossen, wenn auch nicht regelmässig durch einen Unterschied des spezifischen Gewichtes und der Refraktion nachweisbaren Konzentrationsänderungen des Serums überhaupt haben, soll dahingestellt bleiben.

In der Praxis kommt es beim Kochen der Buttermilch darauf an, eine lästige und leicht entstehende stärkere Klumpenbildung vorzubeugen.

Hierzu genügt, ausser vielleicht in den genannten Monaten, stets das Hinzufügen von Mehl, dessen Eigenschaft, eine beim Kochen gerinnende Flüssigkeit zu binden, in der Küche wohl bekannt ist.

Die Menge des anzuwendenden Mehles ist empirisch und je nach der Sorte (Reis, Weizen, Linsen, Mais, Kindermehle u. a.), nach dem Säuregrad u. dergl. etwas verschieden, aber auch nach den Verhältnissen des Kindes. Stark speienden, sehr jungen oder mit Mehlen dyspeptisch gewordenen Säuglingen giebt man wenig, nur so viel als zum Binden notwendig ist. Im Allgemeinen gilt, wie gesagt, die Vorschrift eines abgestrichenen Esslöffels ± 10 g, ohne dass, wie die tägliche Erfahrung lehrt,

durch eine etwas ungenaue Befolgung das Resultat gleich beeinträchtigt wäre.

Wie viel vom Mehl aufgeschlossen in den Säuglingskörper gelangt, ist bei der geringen gebräuchlichen Menge von untergeordneter Bedeutung.

Ueber den Wert der künstlichen Dextrinisierung ist überhaupt Positives nicht viel bekannt, und die Erfahrungen Heubner's und nach ihm, wie vor ihm, vieler Aerzte sprechen oft zu Gunsten von reinen Mehlen.

Wir wollen uns, was diesen theoretischen Punkt betrifft, ebenfalls nur auf einige kurze Angaben beschränken.

1 g inactive reine (± 75 pCt.) Milchsäure + 100 g Wasser + 1 g Maisamylum, 20 Minuten gekocht, giebt ein helles Filtrat, das Fehling nicht reduziert, wohl aber blaue $CuSO_4$ + KOH-Lösung giebt, durch Alkohol präcipitiert wird, und in einer 2 d. M. langen Röhre die Polar.-Ebene um + 3° 6′ dreht.

Eine Lösung von $^3/_4$ g chem. Milchsäure + 1 g Maisamylum + 100 g Wasser, 20 Minuten gekocht, ergiebt eine Drehung von + 2° 50′, übrigens dieselben qualitativen Eigenschaften der vorigen Lösung.

Dasselbe mit Reisamylum (1 g): mit 1 pCt. chem. Milchsäure Polar. 2° 47′. Gewicht des durch Alkohol erhaltenen Niederschlages 0,985 g.

Mit $^3/_4$ pCt. Milchs. Polar. 2° 35′ Gew. Alk. Praecip. 0,960 g
„ $^1/_2$ „ „ „ 2° 31′ „ „ „ 0,938 „

Im ersten dieser 3 Fälle wurde also fast gänzliches Amylum zu löslichem Kohlehydrat, und zwar mit einer Drehung (α D), die mit unter dergleichen Verhältnissen erhaltenen Werten für Amylodextrine übereinstimmt von + ± 130°. [1]) Die für dieselbe angegebene Concentrationsformel passt ziemlich genau:

z. B. Concentration $= \frac{100 \times 2^{47}/_{60}}{2 \times 130} = \frac{278}{260} =$ ± 100 pCt. statt 98,5 pCt. u. s. w.

Von 1 g Reismehl nun (mit 800 mg Amylum) vorschriftsmässig ($^1/_{10}$ von 10 g und 1 Liter B.) mit 100 g Buttermilch—Zusammenstellung: Feste Stoffe 8,20 pCt., Fett 0,6 pCt., Säuregr. Soxhl.-H. 16,1 pCt. — gekocht, blieben ungelöst, d. h. im ab-

[1]) Landolt, Das optische Drehungsvermögen S. 540.

gewaschenen Niederschlag zurück, 307 mgr [1]), d. i. ± 38 pCt. von Amylum oder 30,7 pCt. vom Gewicht des Mehles gerechnet!

Wenigstens also ± 62 pCt. vom zugefügten Amylum wurde zu löslichem Kohlehydrat umgewandelt; in Wirklichkeit wird dies mehr sein, weil der gallertige Rückstand auf dem Filter sich nur schwer, bezw. unvollständig auswaschen lässt.

Eine andere Probe mit Weizenmehl, Sorte 1 zeigte eine nicht so ausgiebige Aufschliessung, immerhin aber bei einem Säuregrad von 15 Soxhl.-H. noch 43 pCt.

Für den Nahrungswert hat es wenig zu bedeuten, wenn 3—6 g vom hinzugefügten Mehl als solches genommen wird. Ausserdem muss man nach den Untersuchungen Pawlow's (l. c.) annehmen, dass die bei der Brust- und Milchnahrung in den ersten Monaten ganz oder fast fehlenden diastasierenden Fermente sich bei dieser Nahrung bald zeigen werden, und die Bacterien des Darmes ihre durch Schlossmann [2]) u. a. in vitro studierten zersetzenden Eigenschaften nur wenig zu producieren haben werden.

Es ist sicher, dass man beim Buttermilchkinde in normalen und krankhaften Zuständen das Mehl im Kot nicht zurückfindet und auch Nylander und die Phenylhydrazinprobe vollkommen negativ ausfallen.

Ebenso wie die Menge des Mehles, ist auch der Zuckerzusatz empirisch und stimmt insofern mit der von Hayem und Lesage (l. c.) gemachten Erfahrungen überein, als die Nahrung in der That am besten ziemlich süss genommen und vertragen wird. Nur Rohr- oder eventuell noch der weniger lösliche Rübenzucker soll verwendet werden; am liebsten krystallisierter Brotzucker. Im Allgemeinen genügen 3 aufgehäufte Esslöffel ± 90 g pro Liter, manchmal weniger, bei guter Buttermilch kaum je mehr als 100 g.

Von dem früher vielfach von mir versuchten Milchzucker bin ich zurückgekommen, sowohl aus praktischen Gründen [chemische Unzuverlässigkeit und Bacteriengehalt der trotzdem guter

---

[1]) Die Bestimmung war folgende:

Der Rest wurde 2 Stunden bei einem Druck von 3 Atm. im Autoclav. mit 50 cm^3 Wasser erhitzt; die dadurch gebildete Dextrinlösung durch 3stündige Erhitzung mit starker Salzsäure hydrolisiert und die nunmehr entstandene Glucose gewichtsanalytisch (Asbest-Kupfer nach Allihn) festgestellt.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1898. Bd. 47, S. 116.

Uebrigens werden diese von einigen Autoren bezweifelt.

Milchzucker in kleinen geschlossenen Büchsen (125 g + ± 40 Pfg.) nur um Geringes teurer ist) vielfach in grösseren Mengen in Papierdüten gekauften schlechten Ware], wie überhaupt durch schlechte Erfolge, Dyspepsien, Diarrhoe u. ä., die mit Rohrzuckerzusatz bald verschwanden, als aus bekannten, zum Teil sich hierauf stützenden theoretischen Erwägungen (Jacobi, Escherich, Prechtl u. a.)

Die der Buttermilch zugefügten Kohlehydrate verleihen der Nahrung nicht nur ihren Hauptwert, sondern auch theoretisch das grösste Interesse, weil hier im Grossen ein Experiment vorliegt, dessen Resultate von den auf bekannten Experimenten und Untersuchungen bei gewöhnlicher Nahrung sich stützenden Erwartungen stark abweichen, oder wie z. B. der Einfluss resp. die eventuelle Verminderung der N-Resorption durch grössere Mengen von Rohrzucker, wie solches ähnlich von Voit (l. c., S. 139) nach Glucose und Lactose, und von Keller [1]) nach Maltosezusatz gefunden wurde, überhaupt noch unbestimmt waren.

Trotzdem die alimentäre Glycosurie bezugsweise Lactosurie, und dergl. von vielen Momenten abhängt, nicht allein vom Verhältnis des eingeführten Zuckers zum Körpergewicht, ist sie in der Praxis eigentlich doch das einzige Mittel zur Feststellung intra vitam der Zuckerassimilation.

Gross [2]) fand bei Einführung von 25 pCt. Milchzuckerlösung eine Assimilationsgrenze von 3—3,6 g pro kg Körpergewicht, während die Menge des assimilierten Milchzuckers in der ± 7pCt. Lösung bei der Brustnahrung, wie wir wissen, bedeutend höher ist, oft 10 g pro kg und mehr.

Der mit der Buttermilchnahrung aufgenommene Gesamtzucker beträgt aber in ± 11—13 pCt. Lösung in der That nicht selten mehr als 120 g pro Tag, d. h. manchmal mehr als 25 g pro Kilo Körpergewicht, oder betrachtet man den Rohrzucker für sich, oft noch mehr als 15—18 g pro Kilo.

Trotzdem fehlt Zucker in den Faeces [3]), und im Urin sowohl

---

[1]) Keller, Centralbl. f. innere Med. 1899, 2. Die N-Resorption und der Eiweisszerfall wurden geringer, der Eiweissansatz aber grösser.

[2]) Gross, Jahrb. f. Kinderheilk. 1892, Bd. 34, S. 33. Vergl. abweichende Angaben Terrien's (Pariser Kongress).

[3]) Blauberg, Experim. und krit. Studien über Säuglingsfaeces etc. Berlin 1897, fand zwar bei den von ihm untersuchten, aber ganz jungen Säuglingen stets etwas wägbare Glucose in den Faeces. Im Urin ist Glucose durch die gewöhnlichen Reactionen nach den meisten Untersuchungen beim Säugling nicht normal nachweisbar.

beim gesunden Buttermilchkinde, wie bei den von mir hierauf untersuchten, zwar stets über 2 Monate alten kranken Kindern vollständig.

Ebenso wenig bemerkt man von den bei einem solchen Rohrzuckergehalt allein schon zu fürchtenden Folgen, Wasserentziehung, Diarrhoe, sauren Gährungen[1]) resp. daraus resultierenden Zuständen; das normale Buttermilchkind hat eben täglich nicht mehr als 1—2 mehr wenig feste Abgänge von alkalischer Reaktion, welch letztere durch eine weiter unten versuchte Erklärung begreiflich erscheint.

Der von einigen Aerzten bei eventuell zu starker Ausbutterung der Buttermilch empfohlene Butterzusatz ist wohl immer nebensächlich und beträgt höchstens einige Gramm resp. 40—60 Calorien pro Liter, was sich aus dem Unterschied zwischen fettreicher und besonders fettarmer Buttermilch von selbst ergiebt. Einen besonderen Nutzen sah ich davon niemals, die Unabhängigkeit im Allgemeinen der Erfolge vom Fett tritt hiermit um so deutlicher zu Tage, wenn auch nicht geleugnet werden soll (siehe Faeces-Analyse), dass Fett zur Kotbildung notwendig erscheint, hier sogar oft in erhöhtem Maasse ausgeschieden wird.

Schliesslich wird von Manchen empirisch eine Messerspitze NaCl zur Nahrung hinzugefügt.

Eine durch anorganische Körper bedingte erhöhte Stickstoffretention wäre möglich, wie z. B. Keller's Versuch mit Natriumphosphat beweist. (Arch. f. Kinderheilk. 1900. Bd. 29. S. 1.)

Zur genaueren Beurteilung des Ernährungserfolges sind Beispiele erwünscht, bei denen Nahrungsaufnahme und Gewichtsverhältnisse auf längere Zeit zuverlässig beobachtet werden konnten.

Begreiflicherweise wechselt auch bei der Buttermilchernährung die Nahrungsaufnahme absolut und relativ sehr. Der Unterschied ist indessen wohl nicht grösser als bei anderen künstlichen Nahrungen oder selbst an der Brust. Vergl. z. B. Camerer's[2]), allerdings ohne Rücksicht auf das Körpergewicht

[1]) Die bakterielle Zersetzung des Rohrzuckers und des Milchzuckers ist normal im Darm wohl sehr gering (z. B. Strassburger. D. Arch. f. klin. Med. 1900. S. 238. Bd. 67; Heubner u. a.)

[2]) Stoffwechsel des Kindes. 2. Aufl. S. 21.

	2. W.	4. W.	7. Woch.	
Mittel:	440	580	770	
Min.:	210	380	520	u. s. w.
Maxim.:	540	810	1040	

angeführte, stark abweichende Zahlen für Brustkinder oder die relativen täglichen Nahrungsquanta, z. B. des Kindes Pfeiffer III mit 20 pCt., des gleichalterigen (8 Wochen) Säuglings Feer II mit 15 pCt. vom Körpergewicht, wodurch der Unterschied beim selben Gewicht ungefähr $^{1}/_{8}$ der Nahrung beträgt, vom Kinde Weigelin, l. c., oder vielen anderen gar nicht zu reden.

Im Allgemeinen wird auch hier die Zunahme des Körpergewichts mit der relativen Nahrungsaufnahme direkt parallel gehen. Es bestehen hier, abgesehen von manifester Ueberfütterung, die indessen, wie gesagt, bei guter Buttermilch nur selten zu schlimmeren Folgen, als etwas häufigeren Defaecationen führt, selbstverständlich öfters grössere individuelle Schwankungen und Unregelmässigkeiten, wie solche bei der Brustnahrung ebenfalls oft vorkommen. Vergl. über letztere, z. B. Ahlfeld (Monographie 1878), wo die relativ grösste Aufnahme der grössten Zunahme um 2 Monate vorausgeht, ebenso die 97 Brustkinder Camerer's, wo die relative Nahrungsaufnahme, trotzdem die grösste Zunahme im 2 Monat stattfindet, in der 3. und 4. Woche am grössten ist, u. ä.

Mittelzahlen haben bei solchen Schwankungen freilich stets einen nur sehr bedingten Wert, auch deshalb, weil man durch verschiedene Gruppierung nach Wochen, Monaten etc. zu verschiedenen Schlüssen kommen muss. Ich verzichte hier um so eher darauf, als die Zahl meiner erst seit 4 Jahren mit Rücksicht hierauf gesammelten Beobachtungen relativ klein ist. Längerwährende, zuverlässige, auf cm^3 oder Gramme genaue Volumina und Gewichte sind in der privaten Praxis eben von nur sehr Einzelnen zu verlangen und zu haben.

Ich wähle 3 Fälle, die meiner Ansicht nach lehrreich sind:

Der erste betrifft einen erstgeborenen Knaben, den ich vor 3 Jahren viele Monate hindurch auf diese Weise beobachten konnte und der sich jetzt trotz überstandener Influenza, trotz Mittelohrentzündung und Keuchhustens in einem vortrefflichen Zustande befindet. Da sowohl der Grossvater väterlicherseits, wie der Vater starke und die Mutter leichte rachitische Prozesse durchgemacht hatten, wäre die leichte Rachitis, die sich beim Kinde durch späte Dentition (10. Monat 1 Zahn), geringe Epiphysenschwellung, lang offene Fontanelle u. s. w. zeigte, eher als günstiges Resultat der Nahrung aufzufassen. Die Mutter, eine sehr sorgsame, sorgfältige und kluge Dame, hat seit der 7. Woche (bis dahin Mutter, Amme) ganz genau alles volumetrisch (Mess-

cylinder, Pipette) resp. mit der auf 5—10 g sicheren, kontrollierten Waage bestimmt.

Die Buttermilch wurde von einem guten Grossbetrieb bezogen und die Vorschriften selbstverständlich ganz genau befolgt, weil die Mutter über den Wert des Experimentes unterrichtet war. 1000 cm^3 der Nahrung entsprachen 1068 g Gewicht. (Picnometr. 17,5 °C.) Zum Vergleich benütze man das gut wachsende Brustkind Feer's (Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. S. 238), Knabe, dessen Tabelle ich beifüge:

(Siehe Tabelle Seite 44 und 45.)

Die Uebereinstimmung ist auffallend; weder die ad libitum getrunkenen Mengen, noch die übrigen, allerdings stets nur schematisierenden Zahlenverhältnisse sind beim Buttermilchkinde weniger günstig als beim Brustkinde.

Die Berechnung der Calorienweite hat hier selbstverständlich nur eine geringe Bedeutung, denn erstens wurde die Zusammenstellung der gekochten Nahrung[1]) nur nach zeitweisen Proben geschätzt, und nicht jedesmal (täglich) analysiert, und 2° könnte selbst dann nur von einer mehr weniger konventionellen Berechnung die Rede sein.

Zwar bildeten Rohzucker (von 98,2 pCt.) und Mehl stets einen konstanten Hauptfaktor, wie aber aus Früherem hervorgeht, ist es nicht zulässig, bei so abweichender Nahrung im Voraus die Nutzbarkeit der verschiedenen Stoffe zu bestimmen.

Da es für uns aber auf einen Eindruck ankommt, habe ich die von Heubner[2]) nach Rubner[3]) als nutzbare Calorienwerte angegebenen Zahlen (4,1 für Kohlenhydrate, 9,3 für Fett und 4,1 für Eiweiss) gewählt, weil mir ein vollständiger Stoffwechselversuch nur von diesen Forschern bekannt ist (Zeitschr. f. Biol., Bd. XXXVI u. Bd. XXXVIII, S. 1), ganz davon abgesehen, ob diese

[1]) Eindampfung ± 30—40 cm^3 pro Liter.

[2]) Vergl. z. B. Säuglingsernähr. und Säuglingsspitäler. 1897.

[3]) Rubner, Ueber die Ausnutzung einiger Nahrungsmittel etc. Ztsch. f. Biologie. Bd. XV. u. a.

Brustkind.

Lebenswoche	Gewicht Ende der Woche	Zunahme pro Woche	Zunahme auf 1000 g Gewicht	Muttermilch pro Tag	Milchaufnahme auf 1000 g Gewicht (Wöchentlich)	Prozentverhältnis der tägl. Aufnahme z. Körpergewicht
1. Woche	3350	— 265	— 79,1	264	552	7,9
2. „	3560	+ 210	+ 59,0	551	1140	16,3
3. „	3880	320	82,5	647	1167	16,7
4. „	4165	285	68,4	747	1256	17,9
5. „	4576	411	89,8	887	1356	19,4
6. „	4844	268	55,3	890	1286	18,4
7. „	5155	311	60,3	928	1261	18,0
8. „	5369	214	39,8	894	1165	16,6
9. „	5581	212	37,9	914	1146	16,4
10. „	5859	278	47,4	945	1129	16,1
11. „	6075	216	35,5	931	1072	15,3
12. „	6153	78	12,7	924	1051	15,0
13. „	6415	262	40,8	982	1068	15,3
14. „	6534	119	18,2	968	1038	14,8
15. „	6716	182	27,0	987	1029	14,7
16. „	6864	148	21,6	1026	1046	14,9
17. „	6908	44	6,3	959	972	13,9
18. „	7122	214	30,0	1036	1018	14,5
19. „	7282	160	21,9	984	946	13,5
20. „	7399	117	15,8	1014	959	13,7
21. „	7414	15	2,0	999	944	13,5
22. „	7612	198	26,0	1030	947	13,5
23. „	7769	157	20,2	991	893	12,8
24. „	7748	— 21	— 2,7	980	885	12,6
25. „	7736	— 12	— 1,5	923	835	11,9
26. „	7765	29	3,7	942	849	12,1
27. „	7858	93	11,8	830	788	10,5
28. „	8022	164	20,0	964	841	12,0
29. „	8112	90	11,1	961	840	12,0
30. „	8226	114	13,9	951	809	11,6
31. „	—	—	—	—	—	—
32. „	—	—	—	—	—	—
33. „	—	—	—	—	—	—
34. „	—	—	—	—	—	—
35. „	—	—	—	—	—	—
36. „	—	—	—	—	—	—
37. „	—	—	—	—	—	—

Buttermilchkind I.

Lebenswoche	Gewicht Ende der Woche	Zunahme pro Woche	Zunahme auf 1000 g Gewicht	Buttermilchnahrg. (Gramm) pro Tag	Wöchentliche Nahrungsaufnahme auf 1000 g Körpergewicht	Prozentverhältnis der tägl. Aufnahme z. Körpergewicht	Calorien-Aufnahme auf 1000 g Gewicht (schätzungsweise 1 Liter=700 Calor.)
7. Woche	4040						
8. „	4200	+160	38,0	633	1055	15,1	106
9. „	4480	280	62,5	704	1100	15,7	110
10. „	4810	330	68,4	765	1090	15,5	109
11. „	5030	120	23,8	797	1109	15,7	110
12. „	5275	245	46,4	814	1087	15,4	108
13. „	5490	215	39,1	853	1069	15,2	107
14. „	5725	235	41,1	914	1117	15,9	112
15. „	5890	165	22,9	893	1063	15,1	106
16. „	6110	220	36,0	965	1195	15,7	111
17. „	6360	250	39,1	983	1081	15,4	108
18. „	6525	165	35,1	1025	1090	15,5	109
19. „	6900	375	54,5	990	1004	14,3	100
20. „	7115	215	30,2	1078	1065	15,1	106
21. „	7330	215	29,4	1067	1019	14,5	102
22. „	7425	95	11,4	1093	1029	14,7	103
23. „	7745	320	41,3	1117	1009	14,4	101
24. „	7895	150	19,0	1115	986	14,8	99
25. „	8110	215	26,4	1087	938	13,4	94
26. „	8340	230	26,8	1109	930	13,0	93
27. „	8510	170	19,1	1183	974	13,9	97
28. „	8705	195	22,4	1147	920	13,1	92
29. „	8890	185	20,8	1150	905	12,9	91
30. „	9125	235	25,7	1137	875	12,5	88
31. „	9285	160	17,2	1122	845	12,0	85
32. „	9370	85	8,9	1114	832	11,8	83
33. „	9400	30	3,1	1190	886	12,5	88
34. „	9595	195	20,3	1143	835	11,9	84
35. „	9615	20	2,1	1176	855	12,2	86
36. „	9805	190	19,3	1145	817	11,6	82
37. „	9890	85	8,5	1082	765	10,9	77

Zahlen auch für die mit gewöhnlicher künstlicher Milchnahrung gefütterten Säuglinge allgemeine Giltigkeit besitzen, von kleinen, durch sehr ausnahmsweises Speien bedingten Fehlern u. ä.

Ein Liter, der durch vorschriftsmässiges Kochen eingedampften Flüssigkeit käme somit auf rund 700 Calorien, wodurch die zufällige Uebereinstimmung der Kolonne 5 und 7 entsteht[1]).

Der zweite Fall illustriert die Erfahrung, dass selbst übermässige Mengen der Buttermilchnahrung wenig schaden. Trotz vorheriger genauer Dosierung mit Backhaus 1. und 2. Sorte, und einer anderen Art Fettmilch ging das Kind zurück und blieb dyspeptisch. Mit der Buttermilch ging es gleich vorwärts; sehr bald trank es gewiss mehr als es nötig hatte.

Im 8. Monat hatte es 4 gutgeformte Zähne, eine fast geschlossene Fontanelle, festes Fleisch, blühende Gesichtsfarbe und zeigte einen kräftigen Habitus ohne die Spur von Rachitis. Ein rechtes Reklamekind.

Im 9. Monat wurde es entwöhnt:

---

[1]) Man vergleiche aber mit den angegebenen Calorienwerten folgende: Stohmann und Langbein (Zeitschr. f. prakt. Chemie, 1891, S. 336) geben an für den Verbrennungswert des Caseins mehr als 5,8 Calorien.

Für Ochsenfleisch kommt Rubner auf 5,3, als nutzbaren Effekt findet er 4,0; beim Casein 4,4 Calorien.

Weitere Verbrennungscalorien

bei Stohmann (1885) für Rohrzucker 3,866,
„ Berthelot „ „ „ 3,961,
„ Rubner (1885/6) 4,001,
„ Stohmann u. Langbein (1892) 3,866.

Für den hier gebrauchten Rohrzucker mit 98 pCt. wäre also ein Verbrennungswert von 3,9 zu rechnen = nutzbare Calorien, jedenfalls nicht 4,1.

Butterfett findet man bei Stohmann und Langbein (1890) mit 9,230 Verbrennungscalorien notiert. Vorläufig wäre von Fett alles als nutzbar zu betrachten, was nicht im Kot (Gesammtfett) zu finden ist.

Milchzucker (Stohmann und Langbein 1892) 3,7868 verbr. Calor.
(Krystallisiert.)
Wasserfrei 1892 . . . . 3.955.

Milchsäure = Milchzucker.

Reismehl Stohmann 1885: 4,123 verbr. Calorien.

Nach König, Bd. I, S. 1120 berechnet { Eiweiss 6,9 pCt., Fett 0,67 „, Kohlehydr. 78,84 „ }

Im Durchschnitt 3,7 Calorien pro Gramm.

Buttermilchkind II.

Lebenswoche	Gewicht Ende der Woche	Zunahme pro Woche	Zunahme auf 1000 g Gewicht	Buttermilch (g) pro Tag	Aufnahme auf 1000 g Gewicht wöchentlich	Prozentverhältnis der tägl. Aufnahme z. Körpergewicht
12. Woche	4182					
13. "	4451	+ 269	60,4	798	1255	17,9
14. "	4809	358	74,4	988	1430	20,4
15. "	5012	203	40,4	1075	1501	21,4
16. "	5304	282	53,1	1160	1530	21,8
17. "	5659	355	62,7	1287	1591	22,9
18. "	5912	253	43,0	1363	1680	24,0
19. "	6250	338	54,0	1407	1575	22,5
20. "	6513	263	40,3	1486	1598	22,8
21. "	6906	393	56,9	1495	1515	21, 6
22. "	7058	152	21,5	1582	1566	22,3
23. "	7630	572	74,9	1593	1461	20,8
24. "	7715	85	11,1	1487	1347	19,2
25. "	7928	213	26,8	1473	1300	17,1
26. "	8125	197	24,2	1435	1231	17,5
27. "	8406	281	33,4	1547	1288	18,6
28. "	8550	144	16,8	1523	1245	17,2
29. "	8935	385	43,0	1479	1159	16,5
30. "	8968	33	3,7	1521	1187	16,9
31. "	9512	544	57,2	1488	1095	15,6

Es wäre gewiss interessant, zu erforschen, wie viel von dieser Nahrung pro Kilo Körpergewicht als Minimalnahrung im Sinne Biedert's, l. c. (berechnet 78 Calorien), Feer's, l. c. (130 g Frauenwilch = ± 80 Calorien), Heubner's (unter 100, Pariser Kongress) u. a. aufzufassen wäre. Mir ist solches natürlich unbekannt; aus Fall I könnte man glauben, dass auch unter 100 Calorien schöne Zunahmen zu erzielen seien.

Ebenso unmöglich ist es in der Praxis, sich ein genaues Urteil aber Stickstoffretention, Fleischansatz (im Sinne Camerer's, 1—1,5 Calorien) u. ä. zu verschaffen, ja nicht einmal die so elementäre Frage, ob das von Camerer (l. c., S. 41) für gesunde, künstlich genährte Milchkinder angegebene und von anderen bestätigte Quantum Urin[1]) ± 68pCt. der eingeführten Nahrung)

[1]) Uebrigens wechselt dieses Verhältnis bedeutend. Mittelwerte sind auch hier nicht einwandsfrei. Rubner-Heubner's Kuhmilchkind z. B. gab nur 48 pCt. Urin. Vergl. auch Reusing, Zeitschr. f. Geb. und Gynaek. XXXIII.

sich auch hier als durchschnittlich richtig erweist, kann gelöst werden.

Um so angenehmer war es mir, durch genaue Nahrungs- und Kotanalysen einen Einblick in die Resorptionsverhältnisse erlangen zu können. Nimmt man mit Prausnitz[1]) an, dass die Hauptmenge des Kotes durch die Verdauungssäfte geliefert wird, so haben diese Untersuchungen freilich nur relative Bedeutung.

Das Fett stammt aber sicher zum allergrössten[2]) Teil aus der Nahrung, und es schien uns deshalb sowohl für die Theorie der Kotbildung wie für die Resorption interessant, zu wissen, ob sich der Fettgehalt des Kotes, resp. der Trockensubstanz hier ebenso verhält, wie bei anderen Faeces, die stets von viel fettreicher Nahrung stammten.

Freilich schwankt das Gesamtfett der bekannten Faecesanalysen auch für gesunde gleichalterige Brustkinder sehr; zwischen 10–30 pCt. u. mehr. (Uffelmann Arch. f. Kinderheilk. 1881, Bd. 2, S. 1—17; Wegscheider, Dissert. 1875; Tschernoff; Jhb. f. Kinderheilk. 1885, Bd. 22, S. 1; Knöpfelmacher, Wiener kl. Wochenschr. 1897, 30 und A.; Magnus Blauberg, l. c. dessen Analysen sich stets auf Kinder der ersten Lebenswoche beziehen, findet bedeutend höhere Zahlen, 30—54 pCt.; vergl. freilich Walliczek (Ueber den Fettgehalt der Faeces bei Icterus neonat. Inaug. Diss. Würzb. 1894) mit im Mittel 20,7 pCt. bei 3 physiol. Säuglingen der 1. Woche; allerdings mit über 50 pCt. Differenz in 11 Einzelbestimmungen.

Es war ferner interessant, zu erfahren, wie das Verhältnis des Kot-N zum Nahrungs-N sein würde; ob in der Tat der sehr reichliche Zuckerzusatz einen hohen N-Gehalt des Kotes zur Folge hätte.

Die N-Resorption scheint bei Kuhmilchnahrung höher zu sein als bei Frauenmilch. So betrug dieselbe beim bekannten Rubner-Heubner'schen Stoffwechselkinde von $7^1/_2$ Monat (l. c.) in einem 7tägigen Versuch 93,5 pCt. des eingeführten N,

---

[1]) Prausnitz, Zeitschr. f. Biologie, Bd. 35, S. 335 und z. B. Rieder (Ztschr. f. Biol. 20, S. 378, Bestimmung des im Kote befindlichen nicht von der Nahrung herrührenden Stickstoffes beim Erwachsenen).

[2]) Knöpfelmacher fand einen hohen Gehalt an Fettsäuren im Meconium, wahrscheinlich zum grössten Teil verschluckt. (Wiener kl. Wochenschr. 1897. Die Jodzahl liegt innerhalb der früher von ihm für Hautfett festgestellten Grenzen. (Jhb. f. K.-H. XLV. l. c.)

im Gegensatz zum 2¼ Monat alten Brustkinde[1]), wo die N-Resorption nur 83,12 pCt. betrug, obgleich die eingeführte absolute Menge N viel kleiner war. Allerdings wird beim künstlich genährten Kinde viel mehr N später ausgeschieden als beim Brustkinde (in den genannten Beispielen 70,5 und 52 pCt. des Nahrungs-N).

Die Beantwortung dieser und andrer Fragen (Menge des Kotes, Ursache der alkalischen Reaktion, Bakteriengehalt, Schmidt's Sublimatreaktion u. a.) soll im Folgenden versucht werden.

Zur Bestimmung der Fett- und N-Resorption diente ein physiologisches Kind von 15 Wochen, dessen Geschichte ich hier als Fall III bis zur Zeit der Untersuchung in extenso mitteile, um so lieber, als es die genannte 2. und 3. Indikation zur Buttermilchnahrung besonders lehrreich zur Anschauung bringt. Weitere Analysen und Untersuchungen wurden bei vielen Kindern vorgenommen.

Buttermilchkind III.

D. O. Erstgeborner Knabe von gesunden, wohlhabenden Eltern. Vater 31, Mutter 28 Jahre; kräftig. Kräftiges Kind bei der Geburt. Anfangsgewicht 3720 g. Die Mutter hatte trotz aller Anstrengung, Somatose u. ä. nichts zu saugen. Hausarzt D. sorgfältig. In den 4 ersten Tagen bekam das Kind nichts als Reiswasser ohne Zucker. Dann wurde zur künstlichen Nahrung übergegangen. Zuerst Wasser - Milch, Milchzucker (1 : 3 + 6 pCt. Milchzucker). Soxhlet, Dosierung, Temperatur genau nach ärztlicher Vorschrift. Gewissenhafte Leute. Vom Anfang an leicht dyspeptische Erscheinungen. Flatus, mehrmalige, mit grünlichen Bröckeln gemischte Defaekationen; anfänglich geringes Erbrechen. Bald stärkere Dyspepsie. Oft unruhig. Am 10. Tage Nahrungsänderung. Statt Milchzucker Rohrzucker, ferner Reiswasser. Milch 1 : 2, 3stündlich. Bäder eingestellt. Gewicht am 14. Tage 3670 g. Stets dyspeptisch, unruhig. Jetzt 1 : 1. Kind anfänglich etwas ruhiger; dyspeptische Erscheinungen nicht schlimmer.

Gewicht 3. Woche 3735 Gramm. Sodann Vollmilch. Gewicht 4. Woche 3885 Gramm. Bald starke dyspeptische Be-

[1]) Dieses hatte indessen eine sehr geringe Zunahme ± 3 g pro Tag, während das Kuhmilchkind ± 21 g zunahm. Die Werte sind wohl nicht ganz vergleichbar, aber im Grossen und Ganzen geht dasselbe auch aus ähnlichen anderen Untersuchungen hervor.

schwerden. Viel Erbrechen, mehr Abgänge, übelriechend, schleimig.

1. Consultation, 23. 6. 1900. Blasses Kind, 4½ Woche alt; ohne besondere Befunde. Leichtes Erythem ad nates, kein Soor. Reiswasser. Nach 2 Tagen Zustand viel gebessert. Jetzt abwechselnd Reiswasser und Backhaus I. Flaschen zu 125 g. Plötzlich starker Vorfall nach einem Tage. Sehr elend. Reiswasser, Wein, Wärme, gute Amme. (Erstgeborenes 4 Monate altes Kind derselben prächtig.) Nach 2 Tagen will das Kind schon nicht mehr an der Brust saugen und bekommt die Ammenmilch mit einem Fettgehalt (Adam) nach 2maliger Untersuchung von 3,6 und 2,9 pCt., 1—2stündlich theelöffelweise (10—24), ferner etwas Tokayer.

Stets dyspept. Abgänge. Grün, sauer, wasserreich 3—6 tägl. Kind unruhig und schläfrig. Speit viel. Nitras argentic. Wärme. Gew. 30. 6. 2725! g. Stets elend, 2 Ammen abwechselnd. Theelöffelweise. Saure, grüne, wässerige Abgänge. 1—3 mal täglich. Medicat. Bismuth, Calomel, Tannalbin u. ä.

7. 7. Gewicht 2660 g.

½ Stunde vor der Ammenmilch jetzt theelöffelweise rohe, gewärmte Buttermilch + Zucker; 10—17 Theelöffel, stets mässig gerne genommen.

10. 7. Abgänge jetzt teilweise gelb, nassbreiig, nicht sauer riechend. Stets mehr Buttermilch. — 24 Theelöffel. Weniger Amme. Speit selten.

14. 7. Gewicht 2998. Zunahme 338! g. Gekochte Buttermilch ad libitum. Abgänge stets besser; 1—2 täglich, leicht sauer, zumeist alkalisch. (Lakmus.)

18. 7. Fängt an, aus der Flasche zu trinken. Weniger Amme; nur 1—2 mal täglich. Am 20. 7. Ammen entlassen. Nur ausnahmsweises Speien.

21. 7. Gewicht 3525 g. Zunahme 527 g. Abgänge normal für Buttermilch.

30. 7. Gewicht 4128 g. Zunahme 603 g. Vom 21. 7. regelmässige und äusserst sorgfältige Bestimmung der Nahrungsaufnahme durch Messcylinder, Pipette; und des Gewichtes durch genaue, gut kontrollierte, auf 5 Gramm sichere Waage. Das Speien hat ganz aufgehört.

Beispiel: 21. VII. 114 + 93 + 82 + 97 + 65 + 67 g gleich 518 g.

In dieser Woche durchschnittlich getrunken $\frac{4219}{7} = 603$ g de die.

Buttermilchkind III.

Lebenswoche	Gewicht Ende der Woche	Zunahme pro Woche	Buttermilch pro Tag	Nahrungsaufnahme auf 1000 g Gewicht	Prozentverhältnis der tägl. Aufnahme (g) z. Körpergewicht	Zunahme auf 1000 g Gewicht	Calorien ? (± 700 pro 1000 g) pro kg Körperch.
9. Woche	3525	527					
10. „	4128	603	603	1022	14,6	146,1	102
11. „	4487	359	696	1086	15,5	80,0	109
12. „	4812	325	755	1098	15,7	67,5	110
13. „	5144	332	863	1174	16,8	64,5	117
14. „	5550	406	828	1044	14,9	73,2	104
15. „	5922	372	962	1137	16,2	62,8	109
16. „	6320	398	940	1041	14,9	63,0	104
17. „	6558	238	953	1017	14,5	36,3	102
— „	—	—	—	—	—	—	—
— „	—	—	—	—	—	—	—
23. „	7998	—	1056	—	13,2	—	—

u. s. w.

Das Kind hatte stets nur 1 mal, gleich nach dem Bade, eine leicht gesondert aufzufangende normale Buttermilch-Defaecation.

Es ist freilich nicht ganz leicht zu sagen, was normale Faeces sind[1]). Jeder Praktiker sieht Fälle, wo die Defaecation, ohne den geringsten Einfluss auf Gewicht und Allgemeinbefinden, von der Büchernorm abweicht.

Schon Uffelmann giebt an, dass er auch bei gut gedeihenden Brustkindern zumeist nicht die schön gelbe Salbenform sehe, sondern fast immer mit Flocken, Schleimklümpchen und ähnliches gemischt.

Bei der Kuhmilchnahrung ist die makroskopische Definition noch schwieriger. Die Farbenskala von Weiss, Braun und Grün kann wie die Konsistenz bei übrigens gesunden, gut wachsenden Kindern sehr verschieden sein. Im Allgemeinen sind die Kuhmilchfaeces gewiss ziemlich derb und hell; bei den Buttermilchfaeces sieht man ähnliches; aber, wie gesagt, niemals die bei der Kuhmilchdyspepsie so leicht auftretenden gröberen weissen Bröckel.

[1]) Vergl.: Gregor, (Aus der Breslauer Klinik.) Volkmann's Vorträge, Mai 1901, u. a.

Die durch Kohlenhydratgährung zu erwartenden Säuren finden sich nicht; die Faeces sind durchweg alkalisch und ententhalten auch im Gegensatz zu den Faeces bei Brust- und Süssmilchkindern hier keine Milchsäure. [Uffelmann (Arch. f. Kinderhlk. 1881. Bd. II. S. 1—17), Blauberg l. c., Wegscheider (Dissert. Strassb. 1875. Ueber die normale Verdauung bei Säuglingen) u. a.]

Die Menge des Kotes ist viel kleiner als z. B. die von Heubner angegebene Zahl von 50 g pro Tag (Penzoldt's Handbuch l. c.) oder die bei seinem $7^1/_2$ Monat alten Vollmilchkinde gefundene Menge von 7 g pro 100 Nahrung (Vollmilch + Milchzucker).

Mehr als 2 bis höchstens 3 Gramm pro 100 aufgenommene gekochte Buttermilchnahrung ($\pm$ 4 g Kotfixa auf 100 g Fixa der Nahrung) findet man nicht; also nicht mehr als beim Brustkinde, wo die Kotmasse nach Uffelmann (Arch. f. klin. Med. Bd. 28. S. 437) auf 4 g Kotfixa auf 100 g Milchfixa, nach Camerer l. c. auf etwas weniger, 1—3 g, geschätzt wird.

Der Wassergehalt ist wechselnd, wie auch bei den Frauenmilchfaeces eines und desselben gesunden Brustkindes, ganz abgesehen von den selbstverständlichen Schwankungen in der Litteratur. (85 pCt. Uffelmann — 77 pCt. Camerer.)

Rubner-Heubner's Kuhmilch-Stoffwechselkind zeigte einen durchschnittlichen Wassergehalt des Kotes von 90,3 pCt.

Die Buttermilchfaeces sind trotz des grossen Zuckergehaltes der Nahrung stets ziemlich wasserarm.

Im Durchschnitt von 9 Analysen, von denen 5 im hiesigen Chem. Institut (siehe Tabelle A) und je 2 bei 2 anderen gesunden Kindern in liebenswürdigster Weise von Herrn Gemeindeapotheker Dr. phil. van Itallie ausgeführt wurden, fanden sich 77 pCt. Wasser mit Schwankungen von 70—80 pCt.

Der Kot für die erstgenannten Analysen wurde vom Kinde III morgens direkt von mir, einmal von der Mutter, nach dem Bade in Petri'sche Glasschalen aufgefangen, stets ohne die geringste Urinbenetzung, gegen welche überdies die notwendigen Vorsichtsmassregeln mit Billroth-Leinewand getroffen waren. Die von Dr. van Itallie untersuchten Tagesportionen wurden von hiesigen gesunden Buttermilchkindern durch eine Krankenschwester direkt aus den Windeln in das Gefäss gebracht. Der Kot wurde stets bis zur Constanz bei 97—98° C. getrocknet.

Tabelle A. Faeces. Buttermilchkind III.

	6. 9.	7. 9.	8. 9.	9. 9.	10. 9.
Farbe	gesättigt gelb	gelbgrau	gelb	hellbraun	graul. braun
Geruch	Ammoniak. schw. faecal.	Amm. schw. faecal.	Amm. faecal.	Amm. schw. faecal.	Ammon. schw. faecal.
Consistenz	Pasta	Pasta	Pasta	geformt	Pasta

	6. 9.	7. 9.	8. 9.	9. 9.	10. 9.	
Gewicht	23,50	21,31	23,68	28,40	29,420	g
Trockensubstanz pCt.	24,70	22,94	29,95	21,18	20,00	Prozent
Wasser „	74,30	77,06	70,05	78,82	80,00	Prozent
Gewicht Trockensub.	4,980	4,888	7,092	6,015	5,884	g.

Faeces B.

Kind		Gewicht	Wasser
J. O. 8 Monat	20. 5. 1901:	12 g	79,7 pCt.
„ „	21. 5. 1901:	20 „	79,2 „
M. W. 5 Monat	20. 5. 1901:	23 „	79,0 „
„ „	21. 5. 1901:	19 „	73,3 „

Alle Proben zeigten stets (gemischt und in den verschiedenen Stellen des Kotes) alkalische Reaktion; nur die drei letzten Proben (B.) waren schwach alkalisch.

Die Alkalität wird für einen grossen Teil durch NH_3 bedingt, was durch den Geruch der Buttermichfaeces meist sehr deutlich ist, und noch besser durch etwas K- oder Na-Lauge zu Tage tritt.

Der NH_3-Gehalt wurde in Probe IV und V (Tab. A) bestimmt. Im ersten Falle betrug er 5,16 pCt. vom Gewicht der Trockensubstanz und 4,03 pCt. von der Trockensubstanz selbst bestimmt; im 2. Falle 2,80 pCt. der Trockensubstanz von den frischen Faeces.

Der N-Verlust durch das Trocknen, auf den schon Camerer hingewiesen hat, ist im Falle IV also besonders stark (1 pCt. der Trockensubstanz) und ein Fingerzeig dafür N-Bestimmungen (jedenfalls bei alkalischer Reaction) nur mit Gesamtfaeces vorzunehmen.

$^1/_3$ oder selbst die Hälfte und mehr des Gesamt-N kann auf NH_3-Verbindungen beruhen.

So in Probe IV.

Gesamt-N (pCt. Trockens.) $= 8{,}03 = 1{,}68$ (pCt. Faeces.)

N aus $NH_3 = 5{,}16 \times \frac{14}{17} = 4{,}25 = 0{,}90$ „

N. nicht von $NH_3 = 3{,}78 = 0{,}78$

pCt. Trockens., pCt. Faeces

weniger als die Hälfte vom Gesamt N.

Van Itallie fand Aehnliches in den gemischten Faeces zweier Kinder (nicht aus Tab. B.):*)

Gesamt-N. (pCt. Faeces) = 0,76 pCt.
NH_3 N- „ = 0,27 „

N nicht von NH_3 = 0,49 pCt.; weniger als $^2/_3$ vom Gesamt N.

Eine Erklärung für die starke Alkalität der Buttermilchfaeces durch NH_3-Verbindungen haben wir im Folgenden versucht, freilich nach einer Reihe von nicht abgeschlossenen Untersuchungen, deren Resultate um so mehr mit der grössten Reserve beurteilt werden müssen als ein gleichartiges charakteristisches Bild nicht bei allen Kindern zur Beobachtung kommt und eine Ueberschätzung der Darmbakterien (vergl. z. B. die in dieser Hinsicht lehrreichen Untersuchungen Thierfelder's und Nuttal's Ztschr. f. Physiol., Bd. 21 und 22) leicht zu unberechtigten Schlüssen führt. Andererseits ist diese Thatsache wohl kaum anders als bakteriologisch zu erklären. Leider ist die Determinierung der Faecesbakterien oft nicht ganz sicher, so durch die Unzuverlässigkeit der Gram'schen Entfärbung u. a. (vergl. z. B. die acidophilen Bazillen Moro's l. c., Finkelstein's [Dtsch. med. Wochenschr., 1900, S. 263] u. a.).

Die Faeces des Buttermilchkindes III geben genau die Resultate, auf die sich im grossen und ganzen unsere Erklärung stützt.

100 mgr der Faeces wurde mit bakteriologischen Cautelen der Masse entnommen, und nach 4maliger Verdünnung davon Gelatineplatten gegossen.

Nach ± 40 Stunden waren sehr viele nicht verflüssigende und viele verflüssigende Kolonien aufgekommen. Von beiden Arten wurden Reinkulturen gemacht.

a) Die verflüssigenden Sorten machten neutrale Löffler-sche Nährgelatine stark alkalisch. Optimum 37° C. Bouillon bleibt klar; nur bildet sich ein Häutchen. Milch wird nicht coaguliert. wohl schwach alkalisch. Stäbchen von 1—3μ Länge und 0,5μ Breite. Sporenbildung. Schwache H_2S-Entwicklung. Nach

*) Der NH_3-Gehalt wurde bestimmt, indem ein Teil Faeces mit Wasser gemischt (100 cm^3), filtriert, 25 cm^3 vom Filtrat mit Kot destillirt wurde. Dieses Destillat wurde in $^1/_{10}$ N-Säure aufgefangen, und das Uebermass mit $^1/_{10}$ N-Alkali zurücktitrirt.

[1]) Auch besonders Tissier. Thèse de Paris 1900. Recherche sur la flore intestinale des nourissons.

diesen und anderen Eigenschaften war die Identität des Bacillus mit Bacillus butyricus (Hueppe) wahrscheinlich.

b) Von den nicht verflüssigenden Kolonien wurden einige in Milchzuckerbouillon geimpft und ± 8 Stunden bei 37° C. gebrütet.

Dann 15 Min. bei 65° C. und nach Abkühlung wieder gebrütet bei 37° C.

In einer Nacht waren nun alle so behandelte Glasröhrchen trübe. (Coli comm. wäre indessen abgestorben.)

Weitere Eigenschaften: Gährung in Milchzuckerbouillon. Kein Häutchen auf der Bouillon.

In Peptonlösung kein Indol. (Coli würde wohl indol machen), Milch wird sauer, aber langsam; keine NH_3-Bildung.

Nach diesem und ähnlichem konnte 1. Bacter. coli commune ausgeschlossen werden; 2. musste Bacil. acid. lactici (Hueppe)[1] (resp. lact aërog. Escherich) constatiert werden.

Zum Vergleich wurden stets Reinkulturen Král (Prag) benutzt.

Die Buttermilchnahrung wurde so untersucht, wie sie dem Kinde gegeben wurde; sie zeigte ausschliesslich dieselben 2 Bakterienarten wie die Faeces, prozentisch jedoch in viel geringerer Zahl.

Im Allgemeinen[2]) darf man sich vorstellen, dass sich beim physiologischen Buttermilchkind ein Streit abspielt zwischen diesen beiden Bakterien. Der sowohl in der gekochten wie in der rohen Buttermilch (wegen der Säure) in besonders schwachem Zustande befindliche Milchsäurebacil verliert im Verdauungskanal dem sich kräftig entwickelnden Bacil. butyricus Hueppe gegenüber bald allen Einfluss; und letzterer macht den sauren Darminhalt schnell alkalisch. Je saurer die Buttermilch war, je mehr entwickelt sich die Alkalität der Faeces, was durch grössere Schwäche des Bact. acid. lactic. wohl verständlich ist. Wird süsse Milch (Magermilch oder

---

[1]) Ueber diesen Bazillus besteht immer noch Unsicherheit. Vergl. z. B. Lehmann und Neumann's (Atlas und Grundriss der Bakteriologie 1896. München p. 205. Bact. Escherich = Bact. pneumoniae Friedländer = Bact. acid. lactic. Hueppe.

[2]) Manchmal konnten auch andere Bacterien, Coliarten u. a., nachgewiesen werden, was selbstredend auch von der Qualität der Buttermilch und von anderen äusseren Umständen abhängt. (Vergl. Salge's Befunde.)

schwachsaure Rahmbuttermilch) mit der sauren Buttermilch gemischt und genossen, so kann sich der Milchsäurebacil wieder etwas besser bewähren und den Faeces direct und indirect eine geringere Alkalität verleihen.

Zur Bestimmung der Alkalität der Faeces (was wegen der NH_3 Verbindungen nur mit Lackmus geschehen kann) sollen nur die feuchten Faeces verwendet werden, nicht der Trockenstoff, weil dieser sich schwer oder gar nicht mit Wasser mischen lässt.

Es wurden Probe II, Probe IV und Probe V (Tab. A) auf ihre Alkalität mit $\frac{N}{10} H_2 SO_4$ und Lackmus bestimmt; umgerechnet auf c. c. N. Säure.

	Probe II	Probe IV	Probe V
Alkalität	629.	723.	580 ccm N Säure.

Dass die Faeces von gesunden Buttermilchkindern bei einem so grossen Gehalt an leichtoxydablen Stoffen im Darm keine Reductionsprozesse aufzuweisen haben, ist selbstverständlich.

Stets fällt die Sublimatprobe Schmidt's (Verhandl. des Kongress. f. innere Med. XIII, 1895, S. 320) günstig aus; schon nach wenigen Minuten zumeist entsteht die rote Bilirubin-Färbung. Zucker konnte nie in den Faeces nachgewiesen werden (ebensowenig wie von Wegscheider l. c. u. a.) [1])

Zum Zuckernachweis wurden die Faeces zum Teil mit Thymolwasser extrahiert und filtriert und das Filtrat mit Nylander gekocht; stets entstand weisses Praecipitat: kein reducierender Zucker. Zur wässerig filtrierten Faeceslösung wurde ferner Phosphorwolframsäure hinzugefügt; stets geringe Trübung, kein Praecipitat; nach Natron und ganz schwacher $CuSO_4$ Lösung: Biuretreaction regelmässig.

Dasselbe wässerige Filtrat mit alkoholischer α-Naphthollösung und starke $H_2 SO_4$: kein Rohrzucker.

Zur Erhaltung der Asche dürfen Buttermilchfaeces nur auf einer Bunsen'schen Flamme (nicht im Gebläse, wegen NH_3) erhitzt werden. Die Asche ist stets weiss. Nach Hinzufügen von Wasser zeigt sie eine alkalische Reaction, mit HCl entweicht viel CO_2, und die Asche wird hierin zum grössten Teil gelöst.

Genaue Aschenanalysen wurden von mir noch nicht vorgenommen, auch nicht das Gewicht der Nahrungsasche bestimmt.

---

[1]) Blauberg's (l. c.) Untersuchungen beziehen sich nur auf Säuglinge der 2 ersten Lebenswochen.

Im Allgemeinen ist das Gewicht der täglich ausgeschiedenen Asche kleiner als bei den viel grösseren Mengen Kuhmilchfaeces (Vollmilch). Das Verhältnis der Asche zum Trockenstoff ist aber oft genau dasselbe wie z. B. beim Rubner-Heubner'schen Kuhmilchkind = 32 pCt. +.

Gesamtasche (pCt. Trockenstoff):

		Probe II.	Probe III.	Probe IV.	Probe V.
Buttermilchkind III. (15. Woche.)		32,25	33,10	32,32	32,55
„ J. O. 8 Monat.	Dr. van Itallie.	31,64	32,50		
„ M. W. 5 Monat.	Dr. van Itallie.	27,60	20,52		

Die von Dr. van Itallie untersuchten Faeces wurden aber nicht von mir selbst aufgefangen; und wie aus den Proben B ersichtlich, war der Wassergehalt der letzten Faeces besonders niedrig, wodurch der Prozentgehalt der Asche zum Gesamtkot wieder sehr hoch wurde (10,5 pCt.).

Zur Beurteilung der Fett- und N-Resorption (im älteren Sinne) wurden 5 Tage regelmässig Nahrung und Kot analysiert.

N. wurde nach Kjeldahl bestimmt.

Das Fett im Soxhletapparat.

Die Bestimmung des Fettes der Buttermilch soll natürlich nicht nach acido-butyromet-Methode (Schmidt-Bondzynski, Smetham u. ä.) geschehen, weil die Milchsäure sich in Aether mit extrahieren lässt.

Der Aether war selbstredend nicht nur anfänglich wasserfrei (über Natrium destilliert), aber blieb auch durch eine $CaCl_2$-Röhre oben am Soxhletapparat trocken. Ob selbst genaue Untersucher immer hierauf geachtet haben, wage ich nicht zu entscheiden. Blauberg z. B. spricht wohl von anfänglich wasserfreiem Aether, aber nicht, ob der Aether auch nach Beendigung der Extraction wasserfrei blieb. Die Gefahr der Extraction von in Wasser löslichen Stoffen ist bei der langen Dauer derselben nicht gering. [1]) Bei den Faeces wurde die übliche Einteilung in Neutralfette, Fettsäuren und Seifen gefolgt (Extraction mit Aether, mit HCl-Aether; später noch einmal mit Alkohol absolutus resp. mit Alkohol absolutus allein.)

Es wurden im Ganzen in den Faeces ausgeschieden 2,350 g N, und in der Nahrung (von einem Tag vorher an, ebenfalls über 5 Tage gerechnet) aufgenommen 23,61 g N,

---

1) Es entsteht sodann eine sehr wahrnehmbare Gewichtsvermehrung.

resorbiert 90 pCt. Wir sehen also wirklich eine der Kuhmilchnahrung in gewöhnlicher Form gegenüber (93 pCt.) verminderte N-Resorption (vergl. Voit, Keller l. c.). Diese Verminderung ist aber eine so geringe, dass der Einfluss hier der Kohlenhydrate fraglich wird.

Tabelle C. N. Resorption.

Autor	Alter des Kindes	Körpergewicht g	Tägliche Zunahme g	Gramm N täglich der Nahrung	Gramm N täglich des Kotes	Gramm N täglich Resorbiert
			Frauenmilch			
Rubner und Heubner, l. c.	$2^1/_4$ Mon.	5220	+ 3,3	0,996	0,174	83 % +
Michel u. Perret (Bulletin de la Soc. d'obstetr. de Paris. 1899. Mars.)	3 Mon.	4725	+ 29	1,675	0,176	89,5 %
			Buttermilchkind III			
Teixeira de Mattos	$3^1/_2$ Mon.	6300	+ 57	4,722	0,470	90 %
			Kuhmilchkind			
Rubner und Heubner, l. c.	$7^1/_2$ Mon.	7570	+ 21,66	4,3956	0,281	93,5 %

Der grossen N-Ausscheidung entspricht bei den geringen Mengen Kot selbstredend ein hoher N-Gehalt des Kotes.

Tabelle D. Faeces, Buttermilchkind III.

	6. 9.	7. 9.	8. 9.	9. 9.	10. 9.	
Gewicht:	23,50	21,31	23,68	28,40	29,42	= 126,31 g (täglich = 25,26 g)
Trockensubst. g:	4,980	4,888	7,092	6,015	5,884	= 28,859 g (täglich = 5,77 g)
pCt.:	24,7	22,94	29,95	21,18	20,00	
Wasser pCt. (berechnet):	75,3	77,06	70,05	78,82	80,00	
N g:	0,470	0,371	0,508	0,482	0,519	= 2,350 g
(pCt. Trockensubstanz)	**8,10**	**7,58**	**7,17**	**8,03**	**8,82**	

Freilich sind die Zahlen, die Dr. van Itallie fand, nicht so hoch. (Faeces-Erhaltung nicht einwandsfrei.)

	Gewicht der täglichen Faeces	Trockensubstanz g	N g	Trockensubstanz pCt.	Total Fett Trockensubst.pCt.	Asche Trockensubst.pCt.
I. O.,	a. 12	2,44	—	—	23,3	31,64
8 Mon.	b. 20	4,16	0,208	5,0	29,6	32,50
M. W.,	a. 23	4,83	0,184	3,8	20,6	27,60
5 Mon.	b. 19	5,07	0,173	3,4	16,7	20,52

Die nächste Tabelle zeigt uns den Gehalt der Faeces vom Buttermilchkind III an Neutralfett und Fettsäuren (Aetherextrakt), Seifen, und sämtlichen in absol. Alkohol löslichen Stoffen.

Tabelle E. (Fettgehalt der Faeces.)

	Probe II	III	IV	V	
Trockensubstanz g	4,888	7,092	6,015	5,884	
Aetherextrakt	12,78	9,29	8,33	10,10	
	= 0,62 g	= 0,65 g	= 0,50 g	= 0,59 g	
pCt. Trockensubst.					
Seifen	11,58	7,40	15,16	14,68	
	= 0,57 g	= 0,53 g	= 0,91 g	= 0,94 g	
Gesamtfett, berechten aus den vorigen[1]	24 36	16,69	23,49	24,78	
	= 1,19 g	= 1,18 g	= 1,41 g	= 1,46 g	= 5,24 g (tägl. = 1,31 g)
Extrakt, absol. Alc. allein pCt. Trockensubstanz		16,98	23,81	28,83	

Wie viel für Gallenbestandteile, Cholesterin, u. ä. abgerechnet werden muss, ist nicht bestimmt. Jedenfalls verschwindend wenig (höchstens bis 2 pCt. vom Gewicht des Fettes, vergl. z. B. Uffelmann l. c., Wegscheider l. c., Blauberg l. c.), qualitativ wurden regelmässig im Alkoholextrakt Cholesterinkristalle nachgewiesen.

[1]) Extrakt-Aether und Extrakt mit salzsaurem Aether; vergl. Blauberg l. c., S. 40 und S. 106. — Der grössere Unterschied (Gesamtfett und Extr. absol. alcoh.) in Probe V mag beruhen auf einem Gehalt an Kalkseifen, resp. der Erden, die in Aether und saurem Aether unlöslich sind. Für die Berechnung des Gesamtfettes habe ich zum besseren Vergleich die ersten Zahlen beibehalten, weil dies für unsere Conclusion keinen Unterschied macht und die auf Extraktion sich beziehenden Daten schliesslich immer nur mehr weniger konventionell sind. Blauberg's Angaben und Schlüsse sind mir nicht ganz verständlich. Erstens sind NH_3-Seifen durch verdünnte Säuren leicht zerlegbar (vergl. S. 40), und sowie Alkaliseifen, die in absolut Alkohol wenig löslich sind, in Aether löslich. (Hager.)

Bemerkenswert sind hier nicht nur der relativ hohe Prozentsatz an Seifen[1]), als vor Allem der sehr hohe Fettgehalt, den wir schon oben bei den von van Itallie untersuchten Buttermilchfaeces antrafen[2]). Im Durchschnitt von 8 Analysen beträgt derselbe 22,4 pCt. (dieselbe Zahl, die ich als Durchschnitt meiner Proben erhalte) mit einer Schwankung von 16—29 pCt. der Trockensubstanz.

Die eigentümlichen Verhältnisse der Fettresorption bei der Buttermilchnahrung haben sich bei unserem Versuch leider insofern etwas unliebsam geändert, als gerade am 2. und 3. Versuchstage (die mit Samstag und Sonntag zusammenfielen) die gekochte Buttermilchnahrung bei der Analyse einen für diese Nahrung (wenigstens in Rotterdam) sehr hohen Fettgehalt zeigte von 1,16 und 1,32 pCt. (inklusive verschwindender Menge Reisfett). Wahrscheinlich war dies infolge von Mischung mit unverkaufter Milch. An den übrigen Tagen war der Fettgehalt 0,55 und 0.74 pCt., im Durchschnitt 0.94 pCt. Das Kind erhielt nach genauen täglichen Analysen und Volumbestimmung

	35,30 g	Fett in der Nahrung
und schied aus	5,24 „	„ im Kot.
Resorbiert	30,06 g	Fett = 85,2 pCt.

Tabelle F (Fettresorption).

Autor	Alter des Kindes	Versuchsdauer	Tägliche Zunahme	Fettgehalt der Nahrung		Kotfett täglich	Resorption in pCt. von N oder Fett	Fettgeh. der Faeces in pCt. der tr. Subst.
				pCt.	g tägl.			
			Frauenmilch					
Rubner und Heubner, l. c.	2¼ M.	9 T.	+ 3,3 g	2,77	16,71	1,07	94,4	28,3
Michel und Perret, l. c.	3 M.	3 T.	+ 29 g	2.22	21,11	0,52	97,5	16,4
			Buttermilchkind III					
Teixeira de Mattos	3¼ M.	4 T.	+ 57 g	0,94	8.83	1,31	85,2	22,4
			Kuhmilch und Milchzucker					
Rubner und Heubner	7¼ M.	7 T.	+ 21,7 g	2,2	33,3	1,16	96,5	16,3

[1]) ± 50—65 pCt. vom Gesamtfett; für einen grossen Teil (wie öfters bei Kuhmilchfaeces) gewiss NH Seifen. Die Consistenz der Faeces wird,

Die geringe Menge Nahrungsfett wurde also nicht, wie man erwarten könnte, in relativ erhöhtem Maasse, sondern 10 pCt. weniger als normal aufgenommen[3]).

Ausserdem beleuchten diese Faecesanalysen bei 3 physiologischen Buttermilchkindern — wie leicht man auch im Feuer des Interesses an eigenen Befunden dazu verleitet wird, allgemeine Schlüsse zu ziehen — die relative Unabhängigkeit der Kotbildung von der Nahrung. Ob diese Funktion bei anderen so fettarmen Nahrungen ebenfalls in einem so physiologischen Gleichgewicht bleiben wird, ist die Frage. [Bei Eselsmilchfaeces war der Fettgehalt ebenfalls hoch[4])].

Möge diese Arbeit selbst nur Bescheidenes bringen, eine genaue und erweiterte Fragenstellung ist mit Erfolg nur an Säuglingskliniken unter hervorragender Leitung möglich. Alle Befunde aber werden nur das bezeugen können, was die Empirie entschieden hat.

Zum Schluss möchte ich mir noch erlauben, meinen verehrten Freunden Herrn Gemeinde-Chemiker Dr. Lam und Herrn Gemeinde-Apotheker Dr. v. Itallie für ihre mir gezeigte Liebenswürdigkeit und Unterstützung bei dieser Arbeit zu danken. Ebenso Dr. Vriens vom hiesigen chemischen Institut für die Sorgfältigkeit, mit der er diese Untersuchung geleitet hat.

---

wie aus Tabelle A. ersichtlich, hierdurch nicht beeinflusst. Vergl. Zoja's „Seifenstuhl". (citiert nach Czerny-Keller. l. c. S. 229.

[2]) Das Fett der Nahrung betrug nach einer Analyse am ersten Versuchstage 0,33 pCt.

[3]) Bei einem mit Nestle's Kindermehl ernährten 6 Monate alten Knaben wurde das Fett auch nur zu 92,6 pCt. ausgenützt. (Vergl. Uffelmann, l. c., und seine von obiger etwas abweichenden Schlussfolgerungen.)

[4]) In der That finde ich jetzt nachträglich bei dem 2¾ Monate alten Kinde XII Keller's (Czerny-Keller II. l. c. S. 251 und 257) — Gewicht 4900 g, Versuchsdauer 5 Tage, Kuhmilchnahrung mit einem Fettgehalt von 0,7 pCt., Fettzufuhr 6,77 g, Resorption 93,7 pCt. — einen Fettgehalt der Faeces von nur 5,7 pCt. von der Trockensubstanz. Keller zieht aus der Abnahme des Körpergewichts (6 g pro Tag) den Schluss, dass die Nahrung anscheinend nicht ausreichte. Ich glaube eher annehmen zu müssen, dass dieselbe individuell resp. zeitlich unrichtig war.

II.

Mittheilungen aus dem „Königin Louise Kinderspital" zu Kopenhagen.
(Oberarzt: Professor Hirschsprung.)

Ueber Benutzung von roher Milch bei Atrophie und chronischem Magen- und Darmkatarrh bei Säuglingen.[1])

Von
Dr. med. S. MONRAD.

Als die Sterilisirung der Milch für Säuglinge in den 80er Jahren aufkam, wurde sie bekanntlich mit grosser Begeisterung von beinahe allen Pädiatern begrüsst und bald in beinahe allen Kinderspitälern und Findelhäusern systematisch betrieben, wo sie auch noch heute eine der Hauptstützen der künstlichen Ernährung der Säuglinge ist.

Dass das Entzücken über die durchgeführte Sterilisirung immer grösser wurde, ist ganz natürlich, man hatte ja hierdurch ein Mittel gefunden, das besser als alle anderen die tödtliche Cholerine-Epidemien bekämpfen konnte. Es dauerte aber nicht lange, bevor die Wogen der Begeisterung so hoch gingen, dass man mehr und anderes in der Sterilisirung sah, als ursprünglich beabsichtigt war. So erklärte Escherich (7) schon im Jahre 1887, dass wir in der Sterilisirung eine Methode gefunden haben, durch welche der wesentlichste Unterschied zwischen der Frauenmilch und der Kuhmilch aufgehoben wird. Später erklärte Budin, dass die sterilisirte Kuhmilch ebenso leicht verdaulich sei, als die Frauenmilch, und dass es daher sogar bei neugeborenen Kindern nicht nothwendig sei, die Kuhmilch zu verdünnen.

---

[1]) Verkürzte Mittheilung eines Vortrages, gehalten beim nordischen medicinischen Congress zu Kopenhagen im Juli 1900.

Mit anderen Worten, man versuchte festzustellen, dass die Sterilisirung nicht nur dadurch nützlich war, indem sie die Bacterien vertilgte, sondern auch, indem sie den Nährwerth der Kuhmilch erhöhte.

Im letzten Decennium ist diese Behauptung mit überraschender Einstimmigkeit von den verschiedensten Seiten beibehalten worden, und wenn man nach den neuesten pädiatrischen Handbüchern urtheilen soll, so scheint es in den Augen Vieler eine bestimmte Thatsache zu sein, dass die Sterilisirung, ausserdem dass sie keimtödtend wirkt, auch noch moleculäre Veränderungen im Casein der Milch hervorruft, so dass dieses dadurch mehr assimilirungsfähig und leichter verdaulich wird.

Wenn man nun nach den Beweisen dieser Behauptung fragt, so scheinen diese hauptsächlich von künstlichen Verdauungsversuchen herzurühren oder auch von Reagensglasversuchen oder von Thierversuchen. Wir finden Untersuchungen von Drouet (4), Michel (15) und Jemma (10), die alle behaupten, dass es sich constant bei allen Verdauungsversuchen in vitro zeigt, dass die sterilisirte Milch leichter und schneller vom Pepsin, der Salzsäure, dem Labferment und dem Pankreatin verdaut wird, als dies mit roher Milch der Fall ist.

Andere Forscher meinen mit Thierversuchen bewiesen zu haben, dass die sterilisirte Milch einen grösseren Nährwerth habe, als die rohe Milch, sowie z. B. Raudnitz (17) und Rodet (18). Letzterer fütterte einige Hunde mit sterilisirter Milch und andere mit roher Milch, wobei er fand, dass die ersteren grösseren Nutzen von der Milch hatten und mehr an Gewicht zunahmen.

Worauf noch ausserdem von vielen Seiten viel Gewicht gelegt wurde [Gautrelet (8), Marfan (14) u. A.], ist die verschiedene Art und Weise, in der die rohe und die gekochte Milch bei Zusatz des Labfermentes coagulirt. Wenn man nämlich roher Milch Käselab zusetzt, so coagulirt diese zu festen Massen, so dass man grosse, fest zusammenhängende Caseinkuchen erhält. Wenn man nun aber gekochter oder sterilisirter Milch Labferment beigiebt, so wird das Casein als feine, flockige, kleine Partikeln ausgeschieden, und wir erreichen dadurch eine Coagulirung, die sehr bedeutend der Art und Weise, wie die Frauenmilch coagulirt, ähnlich sieht.

Gerade in diesem Umstande hat man gemeint einen triftigen Beweis für den wirksamen Einfluss der Sterilisirung der Kuhmilch auf den Nährwerth derselben für den Säugling gefunden zu haben.

Ich gebe zu, dass ein solcher Unterschied in der Coagulirungsmethode scheinbar dafür sprechen könnte, dass die sterilisirte Milch am zweckmässigsten für Säuglinge sei. Eines muss man aber jedoch bedenken, wie man auch die Kuhmilch behandelt, wie lange man sie auch kocht und welche Stoffe man ihr auch zusetzt, so ist es ganz unmöglich, das Kuhcasein in Frauencasein zu verwandeln. Es sind und bleiben zwei verschiedene Stoffe.

Ausserdem spricht wohl vieles dafür, dass das Frauencasein bei den Brustkindern hauptsächlich im Magen vom Pepsin verdaut wird, währenddem das Kuhcasein bei dem künstlich genährten Kind grösstentheils garnicht im Magen verdaut wird, sondern erst vom Trypsin im alkalischen Darm. Wenn dies wirklich stichhaltig ist, so ist es ja ganz illusorisch, irgendwelchen Schluss aus den genannten Coagulirungsmethoden ziehen zu wollen.

Ich will in diesem Zusammenhange eine von Ellenberger und Hofmeister (6) aufgestellte Theorie erwähnen, die gerade auf die verschiedenartige Wirkung des Labfermentes auf rohe und sterilisirte Milch basirt ist. Im Gegensatz zu den obengenannten Anschauungen betrachten diese Forscher die Coagulirungsart der sterilisirten Milch als unzweckmässig für die Verdauung. Sie sagen nämlich, dass die feinflockigen lockern Coagelmassen, die das Labferment in sterilisirter Milch hervorruft, zu leicht und schnell aus dem Magen wieder herausfliessen, ohne vorher von den verdauenden Secreten beeinflusst worden zu sein, währenddem die grösseren festen Caseinkuchen, die sich bei der Coagulirung der rohen Milch bilden, aus rein mechanischen Gründen so lange im Magen verbleiben, bis das Pepsin und die Salzsäure ihre verdauende Wirkung auf sie ausgeübt haben kann.

Seitdem ich meinen Vortrag gehalten habe, ist [in einer grösseren Abhandlung über Rachitis von Zweifel (21)] aufs neue eine ganze Reihe von umfang reichen künstlichen Verdauungsversuchen erschienen, bei denen der Autor die Wirkungen des Pepsins und Labferments auf rohe, gekochte und sterilisirte Milch untersucht hat. Die Versuche, die mit sehr viel Sorgfalt gemacht und von minutiösen Berechnungen begleitet sind, con-

cludiren in dem Ausspruch, dass die sterilisirte Milch am besten verdaut wird, und der Autor hat daher kein Bedenken, zu erklären, dass sich die sterilisirte Milch besser als Nahrungsmittel für Säuglinge eignet, als die rohe Milch.

Man muss aber ungemein vorsichtig sein, wenn man aus Reagensglas- und Thierversuchen directe Schlüsse auf den lebenden menschlichen Organismus ziehen will.

Um sichere Beweise dafür zu erhalten, dass durch die Sterilisirung der Nährwerth für den Säugling wirklich erhöht wird, muss man vergleichende Untersuchungen verlangen, die bei Kindern gemacht worden sind, und solche giebt es nicht.

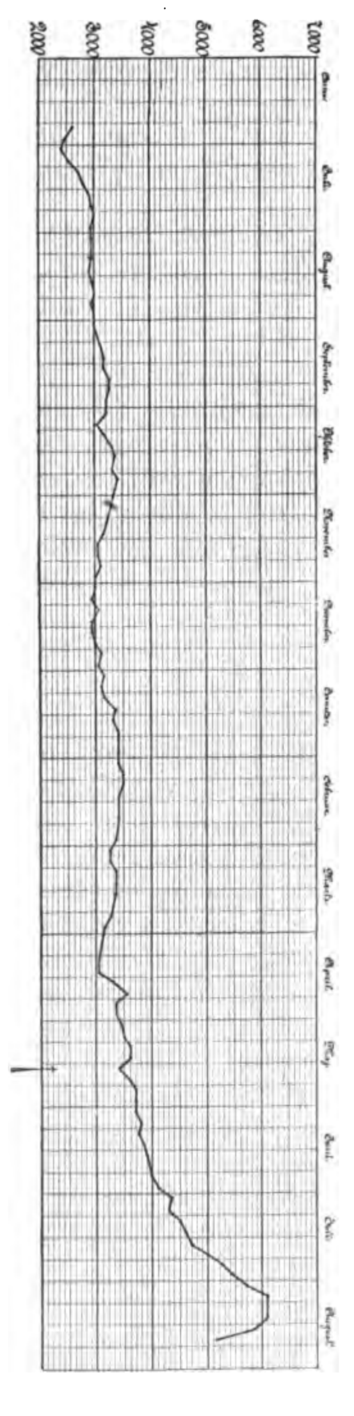
Bendix (1) hat wohl Stoffwechseluntersuchungen bei drei Kindern gemacht, aber theils waren diese alle mehr als $1^1/_2$ Jahre alt, und theils erstreckten sich seine Untersuchungen nur auf einen Zeitraum von 4, 6 und 7 Tagen, und dann machte er nur Vergleichungen zwischen sterilisirter und gekochter Milch. Auch Lange (13) hat Stoffwechseluntersuchungen bei Kindern, die mit sterilisirter Milch ernährt wurden, angestellt und gefunden, dass diese ebenso gut wie die Frauenmilch ausgenützt wird, aber auch er hat keine Untersuchungen in Bezug auf die rohe Milch gemacht.

Man ist daher zu dem Ausspruch berechtigt, dass bis jetzt kein erschöpfender Beweis dafür geliefert worden ist, dass die sterilisirte Milch einen grösseren Nährwerth für den Säugling hat, als die rohe Milch.

Als Beitrag zu dieser, für die ganze Säuglingsernährung so ausserordentlich wichtigen Frage haben wir hier am Kinderspital einige Versuche gemacht, die ich dank der Erlaubniss meines Primarius Prof. Hirschsprung hier mittheilen kann. Bei diesen Versuchen haben wir eine ganz andere Art des Vorgehens gewählt als früher, indem wir, ohne uns auf Stoffwechseluntersuchungen und künstliche Verdauungsversuche einzulassen, uns ausschliesslich von den direct clinischen Beobachtungen leiten liessen, von dem Allgemeinbefinden des Kindes, dessen Zunahme u. s. w. Ich habe, um die Krankengeschichte noch ausführlicher zu illustriren, die Gewichtscurven der Kinder aufgezeichnet und mit einem Pfeil den Leitpunkt angegeben, wann man mit der Ernährung mit roher Milch begann.

Krankengeschichte No. 1.

Dagmar, A., geboren am 16. April 1897. Einziges Kind. Gesunde Eltern. Bekam Muttermilch durch 8 Tage, wurde später künstlich ernährt.



Hat nie recht zunehmen wollen, wog bei der Geburt 3500 Gramm, wiegt jetzt bei der Ankunft ins Spital am 25. Juni 2600 Gramm. Die Entleerungen sollen immer gut gewesen sein, dagegen soll sie seit ihrer Geburt täglich Erbrechen gehabt haben, das oft sehr kopiös war. Sie ist atrophisch mit runzeliger, unelastischer Haut. Es ist schwer, sie warm zu erhalten. Temperatur 36 °. Aufgetriebener Unterleib. Die Organuntersuchung normal.

Anfangs bekam sie Milch und Gerstenabkoch zu verschiedenen Theilen und durch 40 Minuten bei 100 ° Celsius sterilisirt. Sie trinkt begehrlich, da sie aber viel erbricht, werden Salzsäuremixtur und tägliche Magenausspülungen ordinirt, wobei Schleim und Milchkoageln entfernt werden. Mitte August versucht man Kindermehl. Wegen Diarrhöe giebt man: Salicyl-Bismuth', später Tannalbin. Anfangs October Eichelcacao, sowie Darmausspülungen und Lapismixtur. Ende October versucht man sterilisirten Griesbrei. Man versucht wieder zu sterilisirten Milch- und Gerstenabkochmischungen zurückzugehen. Mitte November gleichfalls Mixtura acet. plumb. und Darmausspülungen mit essigsaurer Thonerde. Anfangs Dezember wieder: Kindermehl und häufige Magenausspülungen. Mitte Januar 1898: ungemischte sterilisirte Milch und Brei. Man giebt ihr die Nahrung in Eis gekühlt, versucht Mitte März das unaufhörliche Erbrechen mit Opiumtropfen zu coupiren. Man versucht, der Milch Chlornatrium zuzusetzen und später Bicarbonat natr. Noch immer keine Besserung, weshalb man noch Pepsin und Salzsäure versucht. Anfangs April bekommt sie wieder Kindermehl, das bald wieder aufgegeben wird, hierauf wieder sterilisirte Milch und Brei.

Den 21. Mai: Sie ist jetzt 13 Monate alt, ist unverändert atrophisch, genau wie bei der Ankunft, wiegt nur 3400 Gramm und hat also das Gewicht, das sie bei der Geburt hatte, noch nicht erreicht. Sie trinkt begehrlich, erbricht aber noch immer beinahe nach jeder Flasche. Die Entleerungen

sind relativ gut. Rp. rohe Milch ungemischt, 100 Gramm jede dritte Stunde.

Das Erbrechen hört auf, wie mit einem Schlage. Sie nimmt zu an Gewicht, hat aber noch das apathische Gepräge und giebt kein Lebenszeichen.

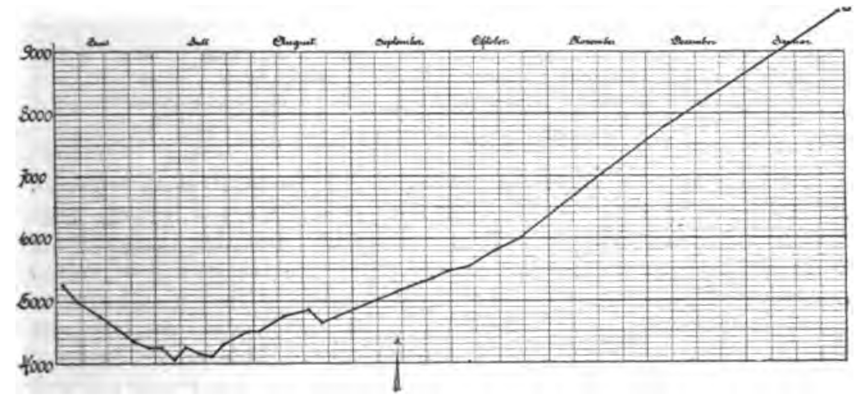
Den 10. Juli: Sie wird lebhafter, fängt zum ersten Mal zu plauschen an und sieht sich um. Der erste Zahn ist im Hervorbrechen.

Da sie hungrig ist, vergrössert man das Quantum Milch.

Den 4. August: Sie trinkt 200 Gramm rohe Milch jede dritte Stunde. Hat nie mehr Aufstossen oder Erbrechen, normale Entleerung. Das Gewicht, das durch 11 Monate hindurch beinahe stationär war, ist im Laufe der 11 Wochen, seit sie rohe Milch bekommt, mit 2700 Gramm gestiegen. Das atrophische Gepräge ist beinahe ganz geschwunden. Sie hat rothe Wangen, plauscht, zappelt und ist sehr lebhaft. Keine Rachitis. Eine Magensondirung zeigt, dass der Magen 3 Stunden nach der Mahlzeit ganz leer ist Mitte August zeigt es sich, dass sie einen sehr heftigen Keuchhusten bekommen hat. Sie bekommt Hyperpyrexi und stirbt am 20. August. Bei der Section fand man Hyperämie und Oedem der Meningen, eine Ueberfüllung der Lungen mit Blut, sonst aber nichts Abnormes, ausser der parenchymatösen Degeneration der Organe.

Krankengeschichte No. 2.

Niels K., geboren am 1. April 1898. Das jüngste von zwei Kindern. Gesunde Familie. Bekam Anfangs Muttermilch, später gekochte Milch und Wasser in verschiedenen Mischungen. Im letzten Monat hat er an Gewicht abgenommen, hat nach jeder Mahlzeit erbrochen und hat unverlässlichen Stuhl gehabt. Am 1. Juni kommt er in die Poliklinik, ist dann zwei Monate alt, wiegt 5250 Gramm, ist nicht atrophisch, aber blass und schlaff. Die objektive Untersuchung zeigt sonst nichts Abnormes.



Wir versuchen erst, ihm ausschliesslich Muttermilch zu geben, müssen es aber bald aufgeben, da die Mutter keine Milch hat. Er bekommt dann gekochte Milch und Wasser zu gleichen Theilen. Andauernd Erbrechen und Gewichtsverlust. Man giebt dann Magenausspülungen und Salzsäurenmixtur. Mitte Juli versucht man Griesbrei. Später gekochte Milch und Wasser in verschiedenen Mischungen. Mitte August schickt man ihn aufs Land, nach Verlauf eines Monats kehrt er in die Stadt

zurück, hat wohl etwas an Gewicht zugenommen, hat aber doch nach viermonatlicher Behandlung sein Gewicht, das er bei der Geburt hatte, nicht erreicht. Hat viel Aufstossen and erbricht oft. Hat harten Stuhl. Ist unverändert blass und schlaff.

Den 15. September: Rp.: Rohe Milch + Wasser (im Verhältniss 2—1).

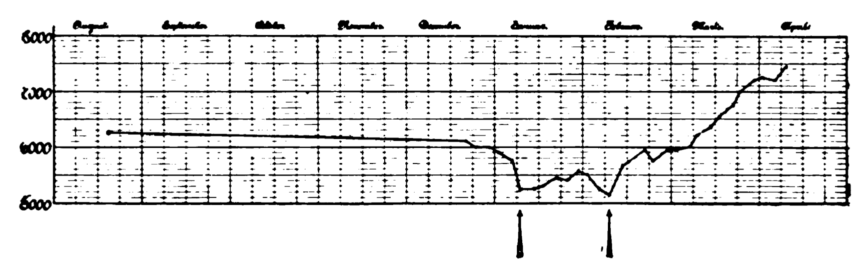
Gleich hört das Aufstossen und Erbrechen auf. Der Stuhl wird normal, er nimmt schnell an Gewicht zu und erholt sich zusehends. Er bekommt rothe Wangen und wird lebhaft.

Den 6. December: Er wiegt jetzt 7700 Gramm, d. h. während der 11 Wochen, dass er rohe Milch bekommt, hat er 2500 Gramm an Gewicht zugenommen, währenddem dasselbe Quantum gekochte Milch im Laufe von 14 Wochen nicht zu seiner Zunahme beitrug.

Am 31. Januar 1899: Lebhaft und plauschend. Wiegt jetzt 9650 Gramm. Ist 10 Monate alt und hat zwei Zähne. Keine Rachitis.

Krankengeschichte No. 8.

Carsten, F., geboren am 15. Mai 1898. Der jüngste von 2 Kindern. Familie gesund. Künstlich genährtes Kind. Wog bei der Geburt 4000 Gramm. Hat gekochte Milch und Wasser in verschiedenen Mischungen bekommen. Drei Monate alt, bekam er schon ungemischte gekochte Milch, ist immer gesund gewesen und wog 6250 Gramm. Bekam aber Diarrhöe, die zu Hause behandelt wurde und zwar mit Gerstenabkoch und Wismuth. Als man es wieder mit der Milch versuchte, bekam er wieder Diarrhoe, worauf man Kindermehl versuchte. Hierauf Eiweisswasser



und später gekochte Milch mit Salep. Zuletzt wurde Opium versucht. Am 20. November 1898 kam er ins Spital, er ist blass und schlaff, wiegt 6100 Gramm und hat einen aufgetriebenen Unterleib. Die Organuntersuchung ergiebt nichts Abnormes. Etwas Rachitis. Rp. Sterilisirte (100° Celsius während 40 Minuten) Milch und Wasser zu gleichen Theilen, 175 Gramm jede dritte Stunde. Da die Entleerungen sehr sauer sind, so giebt man Bicarb. natr. und täglich Darmausspülungen. Andauernde Diarrhoe und Gewichtsverlust, weshalb am 7. Januar absolute Wasserdiät durch 36 Stunden ordinirt wird.

Am 8. Januar: Rp. 5 Gramm rohe Milch, sowie 100 Gramm sterilisirtes Wasser jede zweite Stunde. Die nächsten Tage steigt man mit der Milchdosis, da die Verdauung in Ordnung ist.

Den 2. Februar bekommt er Milch und Wasser zu gleichen Theilen, 150 Gramm jede dritte Stunde. In Folge eines Irrthums bekommt er eine Mischung von unseren gewöhnlichen sterilisirten Mischungen, und schon

im Laufe der nächsten 24 Stunden wird seine Entleerung, die die letzten 3 Wochen normal war, locker und enthält Milchklumpen. Er fängt an zu erbrechen Er bekommt weiter sterilisirte Milch, wird aber bald elender, bekommt stärkere Diarrhoe und nimmt an Gewicht ab.

Den 8. Februar: Man geht daher wieder zurück zur rohen Milch und Wasser zu gleichen Theilen, 150 Gramm jede dritte Stunde, nachdem die 6 Tage, an denen er die sterilisirte Milch bekam, einen Gewichtsverlust von nicht weniger als 400 Gramm bewirkt haben.

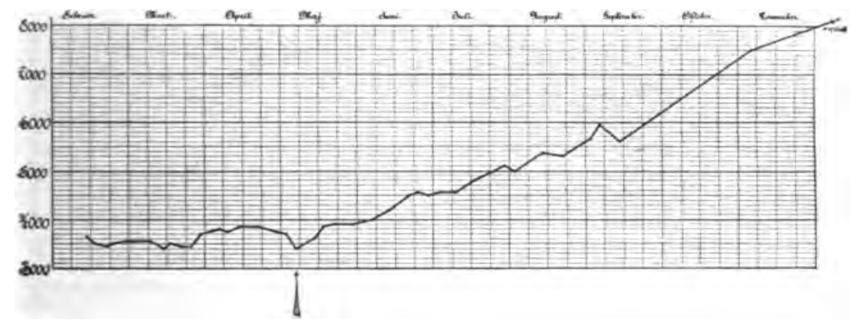
Die günstige Wirkung der Ordination von roher Milch zeigte sich gleich. Die Diarrhoe hörte auf und er nahm schnell wieder an Gewicht zu.

Den 12. März: Er bekommt jetzt 200 Gramm rohe ungemischte Milch jede dritte Stunde. Er ist jetzt lebhaft, plauscht, zappelt und hat rothe Wangen bekommen.

Bei der Entlassung am 11. April wiegt er 7450 Gramm. Die Rachitis unverändert wie bei der Ankunft. Die Verdauung ist normal.

Krankengeschichte No. 4.

Viggo B., geboren am 6. 12. 1898. Einziges Kind. Gesunde Eltern. Von der Geburt an Brustkind, bekam später Gerstenabkoch. Hat immer harten, trägen Stuhl gehabt, und nie recht zugenommen. Kommt an die Poliklinik am 11. 2. 1899, war also damals gute zwei Monate alt, wog nur 3650 g, war klein, atrophisch, mit gerunzelter, unelastischer Haut; cyanotische, kalte Extremitäten. Sonst nichts Abnormes bei der Organuntersuchung. Anfangs versuchte man ausschliessliche Ernährung mit Muttermilch, dies musste aber bald aufgegeben werden, da die Mutter nicht Milch genug hatte.



Hierauf gekochte Milch und Wasser zu gleichen Theilen. Dies vertrug er augenscheinlich nicht, weshalb man schwächere Mischungen von gekochter Milch und Gerstenabkoch versuchte, eine kurze Zeit auch Kindermehl. Ausserdem häufige Magenausspülungen, Darmausspülungen sowie wechselweise Salzsäuremixtur, Salicyl-Wismuth Lapismixtur und Calomel. Alles, ohne dass sich sein Zustand besserte. Anfangs Mai, also nachdem man durch zehn Wochen alles mögliche versucht hatte, war sein Gewicht noch um 250 g geringer geworden. Er war, wenn möglich, noch mehr atrophisch als zu Beginn der Behandlung. Kalt und cyanotisch. Temperatur 35,7. Konnte nicht recht schreien, nicht säugen, musste mit dem Löffel gefüttert werden. Das Schlucken war ihm beschwerlich. Er erbrach unaufhörlich und hatte harten Stuhl. Spärliche Diurese. War im Ganzen apathisch und wurde wiederholt von der Mutter als todt be-

trachtet. Obwohl sein Zustand also eigentlich als desolat betrachtet werden musste, ordinirte man doch am 6. Mai: rohe Milch einen Esslöffel jede Stunde.

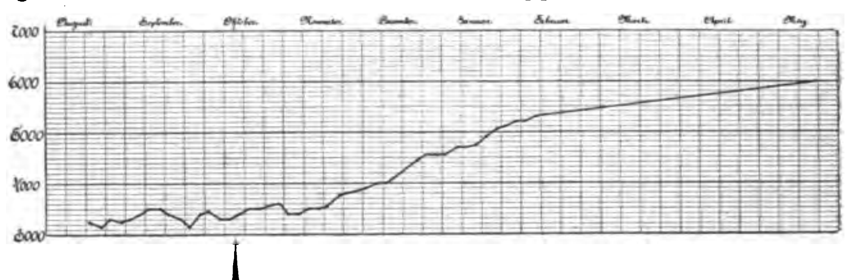
Gegen alles Erwarten behielt er diese, und schon nach Verlauf von einer Woche konnte man eine Gewichtszunahme von 200 g constatiren. Als die Mutter am 19. Mai wieder mit ihm kam, wollten wir kaum glauben, dass es derselbe Knabe sei, den sie 13 Tage vorher sterbend wegtrug. Er hatte 500 g an Gewicht zugenommen, war lebhaft, lächelte, spielte mit seinen Fingern. Trank gut und erbrach nicht.

Den 2. September. Er hat zwei Zähne bekommen, beginnt zu plauschen. Die Verdauung ist in Ordnung. Nicht die Spur eines atrophischen Gepräges.

Den 6. November. Kann sich aufstellen, wenn er eine Stütze hat. Sagt „Mama". Hat 5 Zähne. Keine Rachitis. Ist 11 Monate alt und wiegt 7500 g. Trinkt $1^1/_2$ Liter rohe Milch im Laufe von 24 Stunden. Stuhl normal. Nie Erbrechen.

Krankengeschichte No. 5.

Anker C., geboren am 4. 5. 1899, der jüngste von 8 Geschwistern. Drei Geschwister starben an akuten Infektionskrankheiten. Sonst ist die Familie gesund. Ist von der Geburt an künstlich ernährt worden. Immer Dyspepsie. Hat nie zugenommen. Hat zu Hause gekochte Milch und Wasser, bezw. 1 Theil und 2 Theile bekommen, später gekochte Milch und Gerstenabkoch zu gleichen Theilen, Kindermehl, sowie letzte Zeit 1 Theil gekochte Milch und 3 Theile Hafersuppe. Kommt in's Spital am



16. 8. Ist also $3^1/_2$ Monate alt, wiegt 3250 g; ist sehr atrophisch, mit runzeliger, unelastischer Haut, haariger Stirne, greisenähnlichem Aussehen, graublasser Hautfarbe. Die Extremitäten sind cyanotisch und kalt, die Temperatur 36,5. Der Unterleib ist aufgetrieben. Keine Rachitis. Die Organuntersuchung ergiebt nichts Abnormes. Er bekommt: Milch und Gerstenabkoch in verschiedenen Mischungen bei 100° C. während 20 Minuten sterilisirt. Er trinkt gut, hat kein Aufstossen und hat ganz guten, aber etwas lehmigen Stuhl; er nimmt aber nicht zu und verbleibt atrophisch. Mitte September versucht man Mellin's food. Wegen Collaps muss er täglich stimulirt werden und zwar mit warmen Bädern, mit Hoffmannstropfen, und subcutanen Salzwasserinjektionen. Den 4. Oktober versuchen wir, ihm gekochte Milch zu gleichen Theilen, mit Gerstenabkoch gemischt zu geben; er bekommt 150 g jede dritte Stunde, das ist dasselbe Quantum, als er früher sterilisirte Milch bekam. Nach Verlauf von 8 Tagen ist er sehr bedeutend atrophisch, so dass man am 12. Oktober:

Rp. Rohe Milch und Gerstenabkoch zu gleichen Theilen,
150 g jede 3. Stunde,

giebt. Er reagirt gleich günstig auf diese Veränderung, nimmt zu an Gewicht, zieht guten Nutzen aus der Milch und fängt an, das apathische Gepräge zu verlieren. Er trinkt gut, kein Erbrechen. Der Stuhl wie während seines ganzen Spitalaufenthaltes, träge und stinkend.

15. 12. Er ist lebhaft, strampelt, fängt an zu plappern. In der nächsten Zeit vergrössert man die Milchdosis.

18. 1. 1900. Er bekommt jetzt ungemischte rohe Milch. Das atrophische Gepräge ist ganz geschwunden. Er hat einen Zahn bekommen. Sonst hat sich eine ziemlich bedeutende Rachitis entwickelt.

5. 2. Er ist 9 Monate alt, wiegt jetzt 5200 g, hat wieder 1900 g an Gewicht zugenommen, seit er vor $3^1/_2$ Monaten mit der rohen Milch begann. Er ist lebhaft, trinkt gut, hat kein Aufstossen. Kein Erbrechen. Der Stuhl stinkend, sonst normal. Als er am 23. Mai wieder vorgestellt wird, ist er, abgesehen von seiner Rachitis, in allen Hinsichten wohl und wiegt 7000 g. Die Eltern theilen mit, dass sie seit seiner Entlassung aus dem Spital ein Paar Mal versucht haben, ihm gekochte Milch zu geben; sie haben es aber wieder wegen dyspeptischer Störungen aufgeben müssen.

Diese fünf Krankengeschichten stehen als lebendiger Protest gegen die allgemeine Gültigkeit der Behauptung, dass die Sterilisirung den Nährwerth der Milch für Säuglinge erhöhen soll. Sie lehren uns im Gegentheil, dass es Kinder giebt, die nicht im Stande sind, die sterilisirte und gekochte Milch zu verdauen und auszunützen, und erst anfangen, sich zu erholen, sobald man ihnen rohe Milch giebt.

Es ist gewiss berechtigt, das launenhafte Spiel des Zufalls bei unsern Versuchen auszuschliessen. Wohl ist die Versuchsreihe noch eine ziemlich kleine, aber die 5 Kinder sind bis jetzt die einzigsten Kinder mit Atrophie und Dyspepsie, bei denen wir rohe Milch angewendet haben, und bei allen ist die günstige Wirkung derselben evident. Ausserdem geht aus allen Krankengeschichten mit grosser Einstimmigkeit hervor, dass elende, apathische und atrophische Geschöpfe zu leben anfangen und zwar so zu sagen von demselben Tage an, als die Behandlung mit roher Milch eingeleitet wird. Bei einem der Kinder (Krankengeschichte No. 3) wurden wir ja sogar Zeugen des Umstandes, dass bei dem Knaben, der irrthümlich sterilisirte anstatt roher Milch bekam, ein Auflodern seiner Dyspepsie eintrat, die jedoch wieder verschwand, sobald der begangene Fehler wieder redressirt worden war. Was man noch bei unseren Krankengeschichten besonders bemerken muss, ist jener Umstand, dass es nicht nothwendig war, das Quantum des zugeführten Nahrungsstoffes zu erhöhen, damit die Kinder zunehmen sollen. Das Kind, das

bei der Ernährung mit einem gewissen Quantum sterilisirter Milch immer mehr und mehr atrophisch wurde und dessen Gewicht immer mehr und mehr abnahm, dasselbe Kind sehen wir an Gewicht zunehmen und weniger atrophisch sein, sobald es mit demselben Quantum roher Milch ernährt wurde. Dass die guten hygienischen Verhältnisse im Spital die eigentliche Ursache sein sollen, dass die Kinder gesund werden, ist undenkbar aus dem Grund, dass zwei der Kinder ausschliesslich poliklinisch behandelt wurden.

Wir stehen jetzt der Thatsache gegenüber, dass rohe Milch in gewissen Fällen im Stande ist, Kinder, die bei der Ernähurng mit gekochter oder sterilisirter Milch atrophisch geworden sind, zu heilen.

Von allergrösstem Interesse dürfte es sein, in diesem Zusammenhange darauf aufmerksam zu machen, dass sich auch bei Thieren mitunter ein ähnliches Verhältniss geltend macht. Lektor Jensen (11) hat durch zahlreiche Fütterungsversuche gezeigt, dass neugeborene Kälber rohe Milch sehr gut vertrageu, während sie, wenn man sie gleich nach der Geburt mit gekochter Milch füttert, ganz sicher eine in den meisten Fällen sogar tödtliche Coli-Enteritis bekommen, und die wenigen Kälber, die diese überleben, werden alle atrophisch.

Jetzt kommt aber die Frage, ob es uns auch möglich ist, diese Thatsache zu erklären.

Dass eine starke und langandauernde Erwärmung der Milch, so wie z. B. die Tyndalisirung oder Autoklavirung es ist, die chemischen Bestandtheile der Milch sogar in einem sehr bedeutenden Grad verändert, darüber sind alle einig. Das Casein verliert sein Coagulirungsvermögen, das Nuclein und Lecithin wird unlöslich, der Milchzucker wird ganz verändert, und die feinen Fetttropfen vereinen sich zu „Augen“, die auf der Oberfläche herumschwimmen, es können sich auch durch den Einfluss der Chloriden auf das Kasein kleine Peptone in der Milch bilden. Auch der Geschmack wird flauer und unangenehmer, wenn die Milch überhitzt wird. Die Annahme ist daher naheliegend, dass eine Erwärmung, wie die Soxhlet'sche Sterilisirung, auch einen ungünstigen Einfluss auf einige edlere Bestandtheile der Milch haben kann. von Starck (20), einer der wenigen Autoren, die gegen die unbegrenzte Vorzüglichkeit der Sterilisirung opponirt haben, behauptet, dass das Kochen der Milch in

Soxhlet's Apparat die Eiweisssubstanzen der Milch weniger leicht verdaulich macht.

Aber er ist, wie ich oben erwähnte, hierdurch im Widerspruch mit der grösseren Mehrzahl der Pädiater und Chemiker, die behaupten, dass die Sterilisirung der Milch keineswegs den Nährwerth derselben compromittirt. Ein entscheidendes Urtheil in dieser Sache ist aber kaum zu erwarten, solange unsere Kenntnisse in Bezug auf die Albuminstoffe der Milch so mangelhaft sind, wie sie es jetzt noch sind. Wie es sich auch mit den wissenschaftlichen Erklärungen verhält, so viel ist gewiss, dass man sich bei der ursprünglichen Form der Soxhlet'schen Sterilisirung keineswegs sicher gefühlt hat und daher überall die Dauer der Sterilisirung von 45 Minuten auf 20, ja sogar 10 Minuten herabgesetzt hat. Ausserdem will ich noch daran erinnern, dass man behauptet hat, dass seit der Einführung der Soxhlet'schen Sterilisirung ein häufigeres Auftreten der Rachitis und der Barlow'schen Krankheit bei künstlich ernährten Kindern constatirt worden ist, als in früheren Zeiten, und dass diese gesteigerte Krankheitsdisposition wohl auf den geringeren Nährwerth der sterilisirten Milch zurückzuführen sei. Diese Behauptung ist jedoch kaum richtig; jedenfalls kann sich auch eine Rachitis während der Behandlung mit roher Milch entwickeln, wie es aus der Krankengeschichte No. 5 ersichtlich ist.

Unter allen Umständen ist es kaum erlaubt, die Möglichkeit ganz auszuschliessen, dass beim Sterilisirungsprocess Zerstörungen in den chemischen Bestandtheilen der Milch vorgehen, so dass diese an Nährwerth verliert.

Die Vorzüge, die die rohe Milch in gewissen Fällen vor der sterilisirten Milch hat, können möglicherweise auch dadurch erklärt werden, indem man annimmt, dass die Sterilisirung nicht nur die für das Kind pathogenen Mikroben tödtet, sondern auch die saprophytischen Bacterien der Milch, die vielleicht günstig für die Verdauung sind. Es würde zu weit führen, hier die verschiedenen Arten von Bacterien, die in der Kuhmilch zu finden sind, zu erwähnen, und ich habe umsoweniger Anlass hierzu, da ich vor kurzem diesen Gegenstand erst ausführlich an anderer Stelle behandelt habe (16). Sollte man aber aus der reichen Bacterienflora der Kuhmilch einige Formen wählen, von denen man annehmen kann, dass sie einen günstigen Einfluss auf die Verdaulichkeit der Milch ausüben, würde man wohl in erster Linie an die proteolytischen Bacterien denken, denn die zwei ersten Stadien der Wirksamkeit

derselben bestehen ja darin, das Casein zu koaguliren und die gebildeten Caseincoageln zu peptonisiren.

Es ist daher möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass die Sterilisirung, indem sie diese das Casein coagulirenden Microben tödtet, die Verdauungssäfte einer wirksamen Hülfe beraubt, eine Hülfe, die kräftige Kinder vielleicht ohne Schaden entbehren können, die aber atrophischen oder stark hergenommenen Kindern unentbehrlich ist.

Dieselben Betrachtungen können auch den milchsäuregährenden Microben gegenüber geltend gemacht werden; vielleicht sind es nützliche Colibacillen, die bei der Erwärmung der Milch zu Grunde gehen, deren Hülfe für den Verdauungsprocess aber nicht immer entbehrt werden kann. Prof. Medin sagte bei einer Discussion, die sich nach meinem Vortrag entspann, dass er annehme, dass die rohe Milch den einen oder anderen Stoff enthalte, der als eine Art Antitoxin wirkt.

Ob die Wirkung der in jüngster Zeit entdeckten Enzyme uns das Räthsel lösen wird, ist fraglich, aber nicht unwahrscheinlich.

Ich will aber jetzt diese theoretischen Betrachtungen verlassen, die doch wohl vorläufig kaum zu einem definitiven Resultat führen können, und kehre zu dem klinischen Factum zurück, dass die rohe Milch bei gewissen Fällen im Stande ist, chronische Dyspepsien und Atrophien zu heilen, wo die gekochte und sterilisirte Milch machtlos war. Jetzt kommen aber verschiedene Fragen, die zu beantworten wir versuchen müssen. 1. Bei welchen Fällen soll man bei Säuglingen die Behandlung mit roher Milch einführen? 2. Wie soll sie geordnet sein? 3. Welche Gefahren können mit einer solchen Behandlung verbunden sein?

Was die erste Frage anbelangt, so ist es selbstverständlich ganz unmöglich, bestimmte Indicationen für eine Behandlung zu verlangen, die noch so jung und wenig geprüft ist. Hierzu kommt auch noch, dass man überall, wo die Rede von künstlicher Ernährung von Säuglingen ist, sich hüten soll, schematisch vorzugehen. Was für das eine Kind zuträglich ist, schadet oft dem andern; es ist nothwendig, zu individualisiren, selbstverständlich wenn man alle möglichen Rücksichten auf die Hauptgesetze der Ernährungsphysiologie der Säuglinge nimmt.

Die überraschenden Resultate, die die Behandlung mit roher Milch in allen unseren Fällen aufzuweisen hat, konnten

möglicherweise den einen oder den anderen in die Versuchung führen, die Sterilisirung und das Kochen ganz über Bord zu werfen, und die rohe Milch als Haupternährungsmittel für Säuglinge einzuführen. Ein solches Vorgehen würde im höchsten Grad verwerflich sein. Die Soxhlet'sche Sterilisirung, einer der grössten Fortschritte des Jahrhunderts auf dem Gebiete der Pädiatrie, hat uns so unschätzbare Vortheile verschafft, dass niemand wünschen darf sie abzuschaffen. Unzählige Kinder haben vorzüglich bei der Ernährung nach Soxhlet's Methode zugenommen, und unzählige Kinder sind dadurch den gefährlichen Darminfectionen entgangen. Die Sterilisirung oder, wo diese nicht durchgeführt werden kann, das Kochen der Milch für Säuglinge, muss auch zukünftig unsere Lösung sein, und nur bei ganz einzelnen besonderen Krankheitsfällen kann man zum Gebrauch der rohen Milch greifen.

Bei gesunden künstlich genährten Kindern, die beim Genuss von sterilisirten oder gekochten Milchmischungen gut gedeihen, soll man nie rohe Milch anwenden. Auch bei den acuten Gastro-Enteriten ist es, so viel ich glaube, nur selten rathsam, diese Behandlung zu versuchen. Dagegen ist aber die Behandlung mit roher Milch bei Fällen von chronischen Magen- und Darmcatarrhen, wo es trotz langwieriger Behandlung nicht gelungen ist, die dyspeptischen Symptome zu unterdrücken, sehr angezeigt. Und ganz besonders wird man dann meiner Erfahrung nach ein gutes Resultat der Behandlung mit roher Milch erzielen, wenn es gastrische Symptome sind, die das Krankheitsbild beherrschen. Bei Kindern, die andauernd erbrechen, ob man ihnen nun sterilisirte, gekochte, humanisirte Milch, Kindermehl oder andere Surrogate giebt, oder ob man ihnen täglich Magenausspülungen, Salzsäure, Pepsin, Pankreatin, doppelkohlensaures Natron oder ähnliches giebt, bei solchen Kindern wird es, wenn es trotz langwieriger Versuche nicht möglich gewesen ist, das Erbrechen zum Aufhören zu bringen, rathsam sein, rohe Milch zu versuchen.

Eine andere Indication für die Behandlung mit roher Milch ist die Atrophia infantilis, aber auch hier ist es wichtig, dass man die rohe Milch nicht anwendet, bevor man sich durch andauernde langwierige Versuche überzeugt hat, dass weder sterilisirte noch gekochte Milch das Kind zum Gedeihen bringt. Aus unseren Krankengeschichten wird man ersehen, dass wir sogar mehrere Monate hindurch mit verschiedenen Behandlungsarten versuchten, bevor wir uns entschlossen, rohe Milch zu geben;

ja ein Paar der Kinder waren sogar sterbend, bevor man anfing, sie mit roher Milch zu behandeln.

Wenn man sich dazu entschlossen hat, bei einem vorliegenden Fall von Atrophie oder chronischer Dyspepsie die Behandlung mit roher Milch zu versuchen, so ist jetzt die Frage, wie eine solche Behandlung administrirt werden soll.

Man verschafft sich Kuhmilch von einem gesunden Viehstand, die so bald als möglich, nachdem sie gemolken wurde, geliefert wird und sorgt dafür, dass sie stark gekühlt (unter 5° C.) hinsteht, von dem Augenblick an, dass sie gemolken wurde, bis zum Gebrauch. Einzelne besondere Verhaltungsmassregeln bei der Behandlung der Kühe werde ich noch später erwähnen. Es ist gut, wenn man Milch von der ganzen Milchmenge aller Kühe bekommt; es ist immer risikabel, eine einzelne Kuh zu wählen, da die Beschaffenheit der Milch sowie die Zusammensetzung derselben oft bedeutende Veränderungen durchmacht, je nach dem Wohlbefinden der Kuh.

Sobald man die Milch zu Hause hat, so ist es darum zu thun, die allerpeinlichste Reinlichkeit mit allen Geräthen, die mit der Milch in Berührung kommen, zu beobachten; jedes unnütze Umschütten der Milch muss auf das entschiedenste vermieden werden. Die sicherste Art des Vorgehens ist folgende: dass man gleich nachdem man die Milch geliefert bekommen hat sie auf so viel Flaschen vertheilt, als das Kind im Laufe von 24 Stunden bekommen soll, sie mit kaltem gekochtem Wasser (oder Gerstenabkoch) in dem gewünschten Verhältnisse verdünnt. Die Flaschen werden mit einem Baumwollpfropfen (hydrofob) geschlossen und an einen kalten Ort gestellt, am liebsten auf Eis. Wenn das Kind eine Flasche haben soll, wird diese auf gewöhnliche Art erwärmt. Man administrirt mit andern Worten die rohe Milch genau nach den Hauptprinzipien der Soxhlet'schen Methode und verringert dadurch die Möglichkeit einer Infection der Milch.

Was nun die Verdünnung der rohen Milch anbelangt, kann man in den meisten Fällen die Scala verfolgen, die man sonst bei den sterilisirten Milchmischungen beobachtet. Ich kann noch hinzufügen, dass es mitunter gut ist, den Kindern die rohe Milch ungemischt, in kleinen refrakten Dosen zu geben und sie dann darauf etwas Gerstenwasser oder gekochtes Wasser trinken zu lassen.

Es ist nun noch zum Schluss unsere Aufgabe, die Gefahren zu untersuchen, die mit der Behandlung mit roher Milch verbunden sind.

Hierbei werden wohl die Gedanken der meisten sich sicher vor Allem an die Tuberkelbacillen kehren, jedoch aber, wie ich glaube, nur theilweise mit Recht. Es ist selbstverständlich, dass man dafür sorgt, sich Milch von gesunden controllirten Thieren zu verschaffen, dass man sich bestrebt, insofern es möglich ist, nur solche Kühe zu benutzen, die die Tuberkulinprobe bestanden haben und dass man namentlich sein Hauptaugenmerk auf eine möglicherweise vorhandene Eutertuberkulose gerichtet hat. Aber eine eigentliche Angst vor einer Tuberkelinfection braucht man nicht zu haben; die Fütterungstuberkulose kommen beim Menschen zu selten vor. Aerger ist es, dass die einseitige und übertriebene Furcht vor den Tuberkelbacillen leicht dazu führen kann, dass man glaubt gesichert zu sein, wenn die Kühe auf das Tuberkulin nicht reagiren, und gleichzeitig daran vergisst, seine Aufmerksamkeit auf jene Ansteckungsquellen zu lenken, die von den Verunreinigungen während des Melkens selbst herrühren. Die zahlreichen Microben (Colibacillen u. a.) die der Milch beim Melken, wenn dieses unreinlich und sorglos vorgenommen wird, zugeführt werden, sind dem kleinen Kinde viel schädlicher als die Tuberkelbacillen.

Man muss daher verlangen, dass beim Melken die grösstmöglichste Reinlichkeit und Sorgfalt beobachtet wird. Die melkenden Leute müssen rein und direct zu diesem Zwecke angezogen sein, und sie müssen ihre Hände und Arme kurz vorher mit Seife gründlich waschen. Der Schwanz, das Euter und die Schenkel der Kühe müssen kurz geschoren sein, der Schwanz muss während des Melkens hinaufgebunden sein und das Euter muss, wenn nöthig, mit Seife gewaschen werden, bevor man zu Melken anfängt. Den ersten Strahl aus jeder Zitze soll man auf die Erde fliessen lassen, dann soll man aber die Milch in sorgfältig gereinigte Gefässe hineinfliessen lassen. Die Ställe müssen rein, hell und luftig sein, und die Reinigung derselben muss wenigstens eine Stunde, bevor mit dem Melken begonnen wird, vollbracht worden sein. Gleich nach dem Melken soll die Milch durch ein Metallsieb, das mit einem reinen Tuch zugedeckt ist, geschüttet werden und hierauf, zu jeder Jahreszeit, abgekühlt werden und zwar bis auf 5° C. Sie muss zugedeckt und bis zum Gebrauch eingekühlt stehen und nicht mehr als 10° C. haben.

Es muss noch hinzugefügt werden, dass man ab und zu die Kühe von einem Thierarzt untersuchen lassen muss, sowie

man auch gewisse Rücksichten auf die Beschaffenheit der Futterstoffe nehmen muss; Oelkuchen, Rüben und Aehnliches muss wohl am liebsten vermieden werden.

Endlich ist es natürlich selbstverständlich. dass man sich die Gewissheit verschafft, dass in den betreffenden Landwirthschaften weder Typhus noch Diphtherie oder Aehnliches herrscht. Aber die Hauptsache ist und bleibt, dass ein Hauptgewicht darauf gelegt wird, dass das Melken unter so aseptischen Verhaltungsmassregeln vorgeht, als das praktische Vorgehen es erlaubt, und dass die Milch bis zum Verbrauch gut eingekühlt verbleibt. Dies sind Verhaltungsmassregeln, die besonders in der warmen Jahreszeit, wo die saprophytischen Bakterien in üppigem Wachsthum floriren und leicht einen solchen Grad von Virulenz erreichen können, dass sie für den Säugling besonders pathogen werden, beobachtet werden müssen. Die Hauptgefahr, die bei der Behandlung mit roher Milch zu fürchten ist, kommt von diesen Bakterien und namentlich von den Colibacillen, eine Gefahr, die wohl nie ganz ausgeschlossen werden kann, die aber doch durch eine ausserordentlich strenge Durchführung der obengenannten Verhaltungsmassregeln bedeutend verringert werden kann.

Die Milchinfectionen sind es, die die Behandlung mit roher Milch zu einem zweischneidigen Schwert machen, das immer mit einsichtiger Hand geführt werden muss und nur angewendet werden darf, wenn unsere anderen Waffen gegen Atrophie und chronischer Dyspepsie versagt haben. Dagegen glaube ich, dass die Behandlung mit roher Milch, wenn sie auf die rechte Art und Weise und bei dazu geeigneten Fällen angewendet wird, sicherlich noch viele Triumphe feiern wird und noch eine schöne Zukunft haben wird.

Litteratur.

1. Bendix, Ueber die Verdaulichkeit der sterilisirten und nicht sterilisirten Milch. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 38. 4.
2. Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. 1897. p. 170.
3. Comby, Traité des mal. de l'enfance (Grancher-Comby-Marfan). 1897. T. 1. p. 47 ff.
4. Drouet, De la valeur et des effets du lait bouilli et du lait cru dans l'allaitement artificiel. Paris. 1892. (Referat.)
5. Duclaux, Le lait. Paris. 1894. IIme tirage.
6. Ellenberger und Hofmeister, Das Verhalten der sterilisirten Milch bei der Magenverdauung. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1890. (Referat.)

7. Escherich, Die normale Milchverdauung des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 1887. Bd. 27. p. 100.
8. Gautrelet, Influence de la température sur l'état de divisibilité de la caséine dans le lait de vache. Société méd.-chir. de Paris. 1895. 25 mars. (Referat.)
9. Holt-Emmett, Where does the medical profession stand to-day upon the question of infant feeding. Archives of pediatrics. 1897. No. 11.
10. Jemma, Ricerche sulla sterilizzazione del lette col metodo Soxhlet. La clin. med. ital. 1900. p. 341. (Referat.)
11. Jensen, C. O., Nogle Jagttagelser over Infection med Bact. coli gennem Tarmkanalen hos nyfódte Dyr. Hospitalstidende. 1897. p. 1162 ff.
12. Leeds und Davis, The chemistry and clinical value of sterilizised milk. The am. j. of the med. sc. 1891. Vol. 101. p. 561 ff.
13. Lange, Jérome, Ueber den Stoffwechsel des Säuglings bei Ernährung mit Kuhmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. 1895. Bd. 39. p. 216 ff.
14. Marfan, Traité de l'allaitement. 1899. p. 307 ff.
15. Michel, Digestion artificielle du lait. L'obstétr. 15. Janv. 1896. p. 25. (Referat.)
16. Monrad, S., Akut gastro-enteritis hosspade Börn. Bibl. f. Laeger. 1900. H. 3 p. 389.
17. Raudnitz, Ueber die Verdaulichkeit gekochter Milch. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 14. p. 1. (Referat.)
18. Rodet, La valeur nutritive du lait stérilisé. Soc. de Biol. 30. Mai 1896.
19. Rubner, Notiz über die Unterscheidung gekochter und ungekochter Milch. Hyg. Rundschau 1895. No. 23. (Referat.)
20. v. Stark, Nachtheile der Milchsterilisirung. Münch. med. Wochenschr. 1898. p. 1355.
21. Zweifel, Aetiologie, Prophylaxis und Therapie der Rachitis. Leipzig. 1900.

III.

Die Diphtherie in den Wiener Kinderspitälern von 1886 bis 1900.

Von

Privatdozent Dr. F. SIEGERT-Strassburg.

(Mit 4 Kurven auf Taf. I.)

In den letzten 15 Jahren sind 17626 Kinder wegen Diphtherie in den 5 Wiener Kinderhospitälern behandelt worden.

Ein so grosses Material bietet an und für sich manches Interesse, ganz besonders aber dadurch, dass der nach der Ansicht der überwältigenden Mehrzahl der Kliniker mit dem Diphtherie-Heilserum eingetretene gänzliche Umschwung in der Prognose dieser Geissel der Kindheit hier an einem Material geprüft werden kann, welches durch die in Wien so tadellose statistische Mitteilung unter den verschiedensten Gesichtspunkten untersucht werden kann. Auch erlaubt ein so grosses Material aus einer langen Reihe von Jahren eine Prüfung der Behauptungen der heute noch vorhandenen Gegner der Serumtherapie, die nicht immer die ihnen zum Teil zustehende Beachtung gefunden haben.

Was wird heute noch gegen die Wirksamkeit des Serums eingewendet?

Zunächst sei seine Wertlosigkeit in einzelnen Städten, wie Graz, Heidelberg, Petersburg, London, Triest, nachgewiesen dadurch, dass in der Serumperiode dort eine grössere Anzahl Kinder an Diphtherie gestorben sei, als in den Jahren vorher.

Dass der Ausbruch einer Diphtherieepidemie durch das Serum verhütet werden solle, hat niemand behauptet, dass aber die Diphtherie bald hier, bald da epidemisch auftritt, ist doch selbstverständlich. Aber wo sie seit 1895 auftrat, ist die relative Mortalität in einer Weise gesunken, wie dies vorher unbekannt war, in allen genannten Städten, wie überall, wo ein gutes Serum

zur Verwendung kam. Für Graz und Heidelberg ist das von Niemand bestritten und ebenso wenig für die übrigen Städte. Für Petersburg wies Rauchfuss[1]), für Russland Jelinek[2]) auf Grund eines sehr grossen Materials den glänzenden Erfolg des Serums nach, der in London so wenig fehlt, wie in jeder Grossstadt. Nur für Triest besitze ich genauere Daten speziell über das operierte Material. Nach Ansicht des Primarius Dr. Marcovich ist nirgends ein glänzenderer Beweis für den Wert der Serums geliefert worden, als gerade in Triest. Dort entwickelte sich langsam eine Diphtherieepidemie, welche 1894 ihren Höhepunkt erreichte und seither immer weniger Opfer verlangt. Aber in Triest starben nach v. Körösy[3]) schon 1894 von den mit Serum behandelten Kranken 14,2 pCt. von den Uebrigen 40,7 pCt., 1895 von jenen 13,9 pCt., 1896, ebenfalls 13,9 pCt., 1897 nur 13,7 pCt. Von den ohne Serum behandelten Diphtheriekranken aber starben 1896: 36,5 pCt. und 1897: 29,5 pCt. Besonders schwer war das operierte Diphtherie-Material in Triest von 1897 bis 1900, wie ausdrücklich betont wird. Trotzdem betrug die absolute Mortalität der Operierten im Spedale S. Maria Maddalena nur 31, 28, 27, 24 Kinder, die relative 54 pCt., 33 pCt., 31 pCt., 23 pCt. Gerade das schwerste Diphtheriematerial also liefert auch hier in der Serumperiode vorher unbekannt vorzügliche Resultate.

Dass dort vorübergehend zur Zeit einer grossen Epidemie mehr Diphtherietodesfälle vorkamen, als ohne eine solche, ist ohne jedes Interesse.

Doch soll für das Wiener Material sogar die absolute Mortalität beachtet werden, deren starker Rückgang allein nichts beweist.

Ein zweiter Einwurf gegen die Serumstatistik ist der, dass zu kurze Perioden verglichen würden. Dabei fielen die unvermittelten starken Schwankungen, welche die Diphtherie kennzeichnen, weg.

15 Jahre müssen diese Schwankungen doch wohl erkennen lassen, erlauben aber sicher ein Urteil über die Gleichmässigkeit oder das Schwanken im Erfolg der Behandlung.

Ein dritter Einwurf behauptet, dass wegen des Serums ein viel leichteres Material behandelt werde als früher, da alles im

---

[1]) XIX. Kongr. für innere Medizin in Moskau 1898.
[2]) Jelinek: Das öster. Sanitätswesen 1900. 27. XII.
[3]) v. Körösy, Therap. Mon. 1898, No. XII.

Spital behandelt werde, was früher wegen leichter Erkrankung zurückgewiesen worden sei. So komme eine früher unbekannte Häufung leichter Fälle zu Stande. Der Prozentsatz der notwendigen operativen Eingriffe giebt einen guten Massstab für die Art des Materials, andrerseits fällt dieser Einwurf beim operierten Material weg, wenn nicht der weitere Einwurf bewiesen wird, dass dies jetzt früher zur Behandlung komme und deshalb ein günstigeres sei.

Nun aber erklären eine grosse Anzahl Kliniker, dass gerade seit 2—3 Jahren in leider zunehmendem Masse das operative Material vernachlässigt zur Klinik gelangt. Von einem „günstigeren" Material hier zu reden, geht nicht an.

Soll also ein voller Erfolg der Serumtherapie der Diphtherie vorhanden sein, so muss die relative Sterblichkeit der Operierten seit dem Serum bedeutend herabgesetzt sein, dieser Erfolg muss dauern und darf früher niemals vorhanden gewesen sein. Auch dürfen die glänzenden Resultate mit dem Serum so wenig schwanken, wie die schlechten vor seiner Einführung. Das Gesamtmaterial ferner muss die gleiche bedeutende Herabsetzung der relativen und bei nicht unverhältnismässig erhöhter Morbidität sogar ein bedeutendes Sinken der absoluten Mortalität zeigen. Auch hier dürfen die Schwankungen im Erfolg nicht grösser sein, als früher die der schlechten Resultate. Unbedingt aber muss der Beginn der dauernden vorzüglichen Resultate genau mit der allgemeinen Anwendung des Serums zusammen fallen. Auch bei der Einteilung in etwa 5 dreijährige Perioden, was bei dem Material von 9 Jahren ohne, 6 mit dem Serum durchzuführen ist, muss der Erfolg des Serums scharf zum Ausdruck kommen.

Schliesslich muss der Nachweis geliefert werden, dass die Anzahl der nötigen Operationen dauernd bedeutend herabgesetzt worden ist und ebenso geringe Schwankungen aufweist, wie vorher, da nach dem Urteil aller mit einem grossen Material arbeitenden Kliniker bei rationeller Anwendung des Serums ein vorher unbekannt grosser Teil der Stenosen ohne Operation zurück geht, während ein andrer kleiner bei zunehmender Stenose zur Operation führt. Als letzter Einwurf wäre dann noch die Behauptung von der Häufigkeit bedenklicher Nebenwirkungen zu berücksichtigen. Derselbe fällt ohne weiteres angesichts der Thatsache, dass diese genau im Verhältnis der Vervollkommnung des Serums an Zahl abgenommen haben derart,

dass bei der Verwendung eines 500—1000fachen Serums von tadelloser Beschaffenheit und bei aseptischer Injektion solche kaum noch beobachtet werden.

Die heute unzutreffenden Ansichten, welche durch zu früh ausgesprochene Urteile entstehen mussten, werden durch die Erfahrung widerlegt; dass die Hoffnung auf dauernde frühere Einlieferung in's Spital, die 1894/95 thatsächlich erfolgte, unerfüllt geblieben ist, kann nur bedauert werden.

Betrachten wir nun einmal zunächst das Gesammt-Diphtheriematerial der 5 Wiener Kinderspitäler[1]. Ich gebe es zunächst im Einzelnen an, um dann zur Prüfung desselben auf Grund des vereinigten Materials überzugehen.

(Siehe Tabelle 1.)

Die Tabelle zeigt ein ganz auffallendes Sinken der absoluten, wie relativen Mortalität aller 5 Spitäler im Jahre 1895, welches selbst bei gesteigertem Material, z. B. im Jahre 1897 gegenüber 1896, anhält. Im Annenspital z. B. sinkt die Mortalität von 425 im Jahre 1894 auf 39 im Jahre 1900, die Morbidität nur von 919 auf 406.

Doch aus so kleinen Zahlen oder aus dem Resultat eines Spitals in einem Jahr etwas beweisen zu wollen, ist unzulässig. Gute wie schlechte Resultate hängen von zu vielen unbekannten Factoren ab.

In schärfster Weise dagegen zeigt uns Curve 1 das günstige Verhalten der Mortalität in Zahlen und Procent, wie der nothwendigen Operationen mit Rücksicht auf die Einführung des Serums am vereinigten Material.

Curve 1.

Derselben ein Wort hinzufügen, hiesse ihren Werth beeinträchtigen.

Um aber an einem, so weit als überhaupt möglich, gleichmässig schweren Material die Wirkung der Serumtherapie zu betrachten, gehen wir zum operirten Material über. Ich gebe dasselbe detaillirt in Tabelle 2 wieder. Einige Zahlen sind gegen die in einer früheren Arbeit[2] angegebenen auf Grund der Originalangaben der einzelnen Spitäler berichtigt.

---

[1]) Für die Ueberlassung desselben den Herrn Direktoren derselben auch an dieser Stelle verbindlichsten Dank.

[2]) Siegert, Vier Jahre vor und nach der Einführung der Serumbehandlung der Diphtherie. Berlin, 1899, bei S. Karger.

Tabelle 1.

Gesammtes Diphtherie-Material der 5 Wiener Kinderspitäler 1886—1900.

	1886		1887		1888		1889		1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898		1899		1900	
	Beh.	†	Beh.	†	Beh.	†	Beh.	†	Beh.	†	Beh.	†	Beh.	†	Beh.	†	Beh.	†	Beh.	†	Beh.	†	Beh	†	Beh.	†	Beh.	†	Beh.	†
St. Annen-Kinderspital	266	102	332	129	400	213	422	230	404	163	520	192	578	243	668	290	919	425	749	151	453	89	539	76	591	69	483	50	406	39
St. Josef-Kinderspital	143	85	107	57	102	53	142	71	153	76	294	143	407	239	367	188	299	151	267	61	310	93	291	70	322	80	267	67	213	37
Leopoldstädter Kinderspital	122	61	108	45	147	49	144	46	173	67	308	125	297	112	218	97	292	102	217	43	183	41	275	56	262	54	253	58	175	34
Kronpr. Rudolf Kinderspital	47	21	71	19	47	27	54	22	52	26	78	22	90	37	112	41	130	53	153	33	160	28	167	26	127	6	152	19	127	16
Carolinen-Kinderspital	19	10	30	16	32	19	42	19	54	27	93	43	181	59	183	88	153	65	131	15	103	19	145	16	166	23	108	22	31	8
Zusammen	597	279	648	266	728	361	804	388	836	359	1293	525	1553	690	1548	704	1793	796	1517	303	1209	270	1417	244	1468	232	1263	216	952	136
Mortalität in Procent	46,7		41,0		49,6		48,3		42,9		40,6		44,5		45,5		44,4		20,0		22,3		17,2		15,8		17,1		14,3	

Tabelle 2.

Operirtes Diphtherie-Material der 5 Wiener Kinderspitäler 1886—1900.

	1886		1887		1888		1889		1890		1891		1892		1893	
	Operirt	†	Operirt	†	Operirt	†	Operirt	†	Operirt	†	Operirt	†	Operirt	†	Operirt	†
St. Annen-Kinderspital	133	73	148	85	226	144	220	132	210	116	274	128	278	161	312	202
St. Josef-Kinderspital	42	38	36	22	43	27	44	30	71	42	126	79	192	145	167	125
Leopoldstädter Kinderspital	68	41	48	33	62	42	57	33	78	48	126	74	99	72	73	56
Kronprinz-Rudolf-Kinderspital	17	11	16	9	21	17	28	17	32	23	30	16	40	21	49	33
Carolinen-Kinderspital	13	10?	21	16	24	19	28	18	52	22	59	34	68	46	74	55
Zusammen	273	173	269	165	376	249	377	230	443	251	611	331	677	445	675	471
Mortalität in pCt.	63,4		61,3		66,2		61,0		56,7		54,2		65,7		69,8	

	1894		1895		1896		1897		1898		1899		1900	
	Operirt	†	Operirt	†	Operirt	†	Operirt	†	Operirt	†	Operirt	†	Operirt	†
St. Annen-Kinderspital	395	273	329	184	137	43	158	40	176	37	188	41	121	27
St. Josef-Kinderspital	118	33	74	39	75	50	64	30	92	54	113	47	48	18
Leopoldstädter Kinderspital	73	52	50	25	39	18	54	36	53	31	50	32	48	19
Kronprinz-Rudolf-Kinderspital	65	40	40	19	31	13	41	17	42	5	43	13	31	9
Carolinen-Kinderspital	53	45	28	11	23	13	35	10	37	16	31	14	31	8
Zusammen	704	443	521	278	305	137	352	133	400	143	425	147	279	81
Mortalität in pCt.	62,9		53,4		44,9		37,8		35,75		34,6		29,0	

Den plötzlichen Umschwung zum Guten vermissten wir hier. Wohl bringt das Jahr 1895 ein gewaltiges Sinken der absoluten Mortalität, doch diese kann nichts beweisen angesichts der immerhin noch hohen relativen Mortalität. Diese selbst erreicht jedoch schon einen vorher nicht beobachteten Tiefstand. Auffallend ist ferner der Unterschied zwischen den andauernd schlechten Resultaten des St. Josef- und ganz besonders des Leopoldstädter Spitals und den andauerd guten Erfolgen des Annenspitals. Die Thatsache ist auffallend, dass das einzige Spital mit principieller primärer Intubation in Wien die schlechtesten, das Spital mit häufiger primärer, wie secundärer Tracheotomie die besten Resultate hat. Wohl aber sehen wir auch hier in den einzelnen Spitälern einen Rückgang in der absoluten wie relativen Mortalität ausnahmslos mit geradezu unerhörten Differenzen. Die Mortalität der Operirten sinkt im Annenspital von 273 (!) auf 27 (!), die relative von 69,1 pCt. auf 22,3[2] pCt.!! Doch betrachten wir besser das vereinigte operirte Material in Curve 2.

Curve 2.

Nicht mehr 471 Opfer erliegen der Kehlkopfdiphtherie, sondern, unvermittelt im Jahre 1895 von 443 auf 278 sinkend, erreicht die Mortalität mit 81 Toten 1900 eine Zahl, wie sie in den ganzen 15 Jahren dreifach bis sechsfach so beobachtet wird, während auch die Operation statt 69,8 mal nur mehr 29,0 mal vom Hundert erfolglos versucht wird. Dreiundvierzigmal muss operirt werden im Jahre 1893 bei 100 Diphtheriekranken, und 70 vom Hundert Operirter sinken ins Grab. 29 mal nur ist der Eingriff nöthig im Jahre 1900, und nur bei 29 pCt. bleibt er erfolglos. So gleichmässig aber wie vor der Einführung des Serums die schlechten Resultate, bleiben die guten mit dem Serum nicht. Seit 1894 hat jedes Jahr eine weitere Besserung gebracht, wie sie ungekannt ist in der Diphtheriegeschichte Wiens und in der Diphtheriegeschichte überhaupt.

Dass aber die Geschichte des operirten Diphtherie-Materials in Wien alle Serumgegner überzeugen werde, das zu hoffen, wäre eine irrige Annahme.

Zur Uebersicht über das ganze operirte wie nicht operirte Material eignet sich folgende Tabelle, bei der besonders das gleichmässige Resultat der Diphtheriebehandlung von 1892—1894 sich in den Zahlen für die relative Mortalität ausdrückt.

Tabelle 3.
Uebersichtstabelle.

	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900
Morbidität, Gesammtzahl der Behandelten	597	648	728	804	836	1293	**1558**	**1548**	1793	1517	1209	1417	1468	1268	**952**
Mortalität aller Behandelten	279	266	361	388	359	525	**690**	**704**	796	303	270	244	232	216	**136**
Mortalität aller Behandelten in Procent	46,7	41	49,6	48,3	42,9	40,6	**44,5**	**45,5**	44,4	20!	22,3	17,2	15,8	17,1	**14,3**
Zahl aller operirten Fälle	273	269	376	377	443	611	**677**	**675**	704	521	305	352	400	425	**279**
Mortalität aller operirten Fälle	173	165	249	230	251	331	**445**	**471**	443	278	137	133	143	147	**81**
Mortalität der Operirten in Procent	63,4	61,3	66,2	61	56,7	54,2	**65,7**	**69,8**	62,9	53,4	44,9	37,8	35,75	34,6	**29,0**
Procentsatz der nothwendigen Operationen	45,7	41,5	51,7	46,9	52,9	47,2	**43,6**	**43,6**	39,3	34,3	25,2	24,8	27,2	33,6	**29,4**

Man vergleiche mit den Zahlen für 1892—1894 nur das Jahr 1900, andererseits aber das Jahr 1895, das erste mit allgemeiner Serumanwendung.

Es lehrt diese Uebersicht sowohl die beständige Zunahme der absoluten Mortalität bis 1894, wie die geringen Schwankungen der relativen. Andererseits aber lässt diese Tabelle die Zusammenfassung etwa dreijähriger Perioden erwünscht erscheinen, wodurch die Schwankungen der einzelnen Jahre einen Ausgleich erfahren. Eine solche Anordnung des operirten wie des gesammten Materials giebt

Tabelle 4.

Wiener Diphtheriematerial der 5 Kinderspitäler in dreijährigen Perioden.

	1886 bis 1889	1889 bis 1891	1892 bis 1894	1895 bis 1897	1898 bis 1900
Gesammtmaterial	1973	2933	4894	4143	3683
Gesammtmortalität	906	1272	2190!	817	584!
Mortalität in Procent	45,9	43,3	44,7!	19,7	15,9!
Operirtes Material	918	1431	2057	1178	1104
Mortalität desselben	587	812	1359!	548	371!
Mortalität in Procent	63,9	56,7	66,1!	46,5	33,6!
Procentsatz der nothwendigen Operation	46,6	48,8	42,0	28,4	30,0
Periode	I	II	III	IV	V

Deutlicher noch als bei der Betrachtung der Einzeljahre ergiebt sich hier die Umwerthung aller vor der Einführung des Serums geläufigen Vorstellungen über die Prognose der Diphtherie. Genau, wie bisher, sehen wir auch hier diese Wendung zum Guten gebunden an das Jahr 1894/95, genau die gleichen Zahlen der relativen Mortalität, wie sie in den Statistiken aller Länder in monotoner Gleichmässigkeit wiederkehren.

Unwiderleglich beweist die Diphtheriegeschichte der Wiener Kinderspitäler von 1886—1900 für diese:

1. Die absolute wie die relative Mortalität ist genau mit dem Jahr 1894/95 unter Anwendung des Serums

auf vorher unbekannt niedrige Werthe gesunken, wie dies für das Gesammtmaterial Deutschlands, Oesterreich-Ungarns, Englands, Russlands u. s. w. nachgewiesen ist.

2. Dieser Erfolg gilt für das operirte Material so gut, wie für das nicht operirte und dauert für das erste in sich steigerndem Maasse an.

3. Ein besonders günstiges Material der zweiten Hälfte der Serumperiode gegenüber der ersten liegt nicht vor.

4. Von unvermittelten starken Schwankungen des Erfolgs der Behandlung im Spital ist mit der Einführung des Serums keine Rede.

5. Der Erfolg ist ein gleichmässig resp. zunehmend so guter wie schlechter vor der Einführung des Serums.

Schliessen möchte ich diese Betrachtung nicht ohne den Hinweis auf einen Umstand, der die allgemeine Anwendung des Serums bisher ungünstig beeinflusst. Die anfänglich allzu häufigen Nebenerscheinungen wurden mit Recht auf die zu grosse Menge Pferdeserums zurückgeführt, welche bei einem 60—100 fachen Serum injicirt werden musste. Der Gehalt an Carbolsäure zu 1/2 pCt. war unschädlich. Dass nur die Serummenge maassgebend sei und auch für die Diurese hemmend wirke, während die gleichzeitig injicirte Carbolsäure im Gegentheil diuretische Wirkung hat, konnte ich 1895 experimentell nachweisen[1]). Ich forderte auf Grund dieser Thatsache die Herstellung eines viel hochwerthigeren Serums.

Erst im Jahre 1900 aber wurde ein 500faches Serum von Merck-Darmstadt, dann auch von Höchst dem Handel übergeben und im Herbst 1900 auch zu billigem Preise.

Doch war der Preis immerhin noch ein sehr hoher, andrerseits war in den Apotheken meist nur 250faches Serum zu haben, jedenfalls nur mit Mühe und Warten 500faches.

Nun kehrt immer die falsche Ansicht wieder, ein 500faches bis 1000faches Serum sei heute nur von Höchst zu erhalten und auch nur auf ausdrückliche Bestellung und zu sehr hohem Preis.

Auch leidet die ganz allgemeine Anwendung des Serums unter dem Misstrauen, welches von vielen Aerzten den von einzelnen Fabriken monopolisirten Specialitäten entgegengebracht wird.

---

1) Virchow's Archiv 1896, Bd. 146.

Heute aber wird vorzügliches Diphtherie-Heilserum in allen Culturstaaten mit bestem Erfolg hergestellt und in Deutschland von mehreren Fabriken. Ob ein Serum von Höchst, Darmstadt, Berlin u. s. w. kommt, ist gleichgültig, da alle derselben staatlichen Controle unterliegen, und von der besseren Qualität kann man nur reden bei einem billigeren Serum bei gleicher Werthigkeit.

Wo also z. B. 1000faches Höchster Serum nicht geliefert wird, verlange man 1000faches von Merck in Darmstadt, welches jederzeit zu haben ist, oder ein anderes 1000faches Serum. Niemals aber zahle man für 400faches Serum den gleichen Preis wie für 500faches, welches jenem unter allen Umständen vorzuziehen ist. Wo pecuniäre Gründe es nicht verhindern, sollte heute nur 500faches, besser aber 1000faches Serum verwendet werden und nicht weniger als 1500 Einheiten. Dabei werden „Nebenerscheinungen" von Belang selten beobachtet werden, der Erfolg aber wird um so erfreulicher sein, je früher die Anwendung erfolgt.

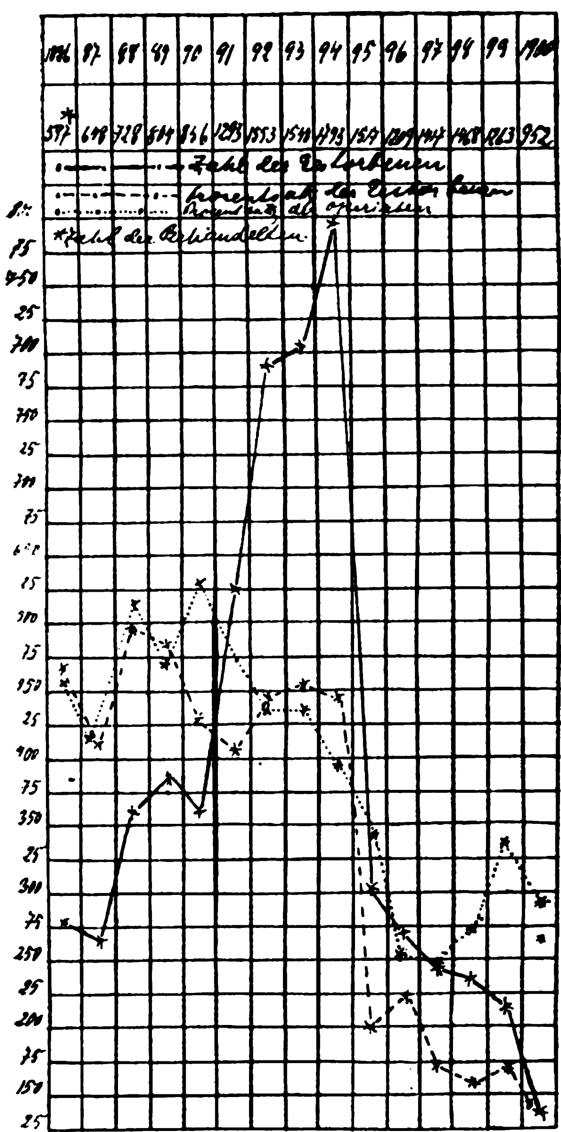
ıIt

e-
ɛr-
ng
il-
er
e-
er
r-
ei
e-
en
s-
ts
en
r-
re
e-
as
it
er
n-
r-
el

Während nun bisher in den chemischen Differenzen der Kuhmilch gegenüber der Frauenmilch und in der durch die wegen

Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd 55.

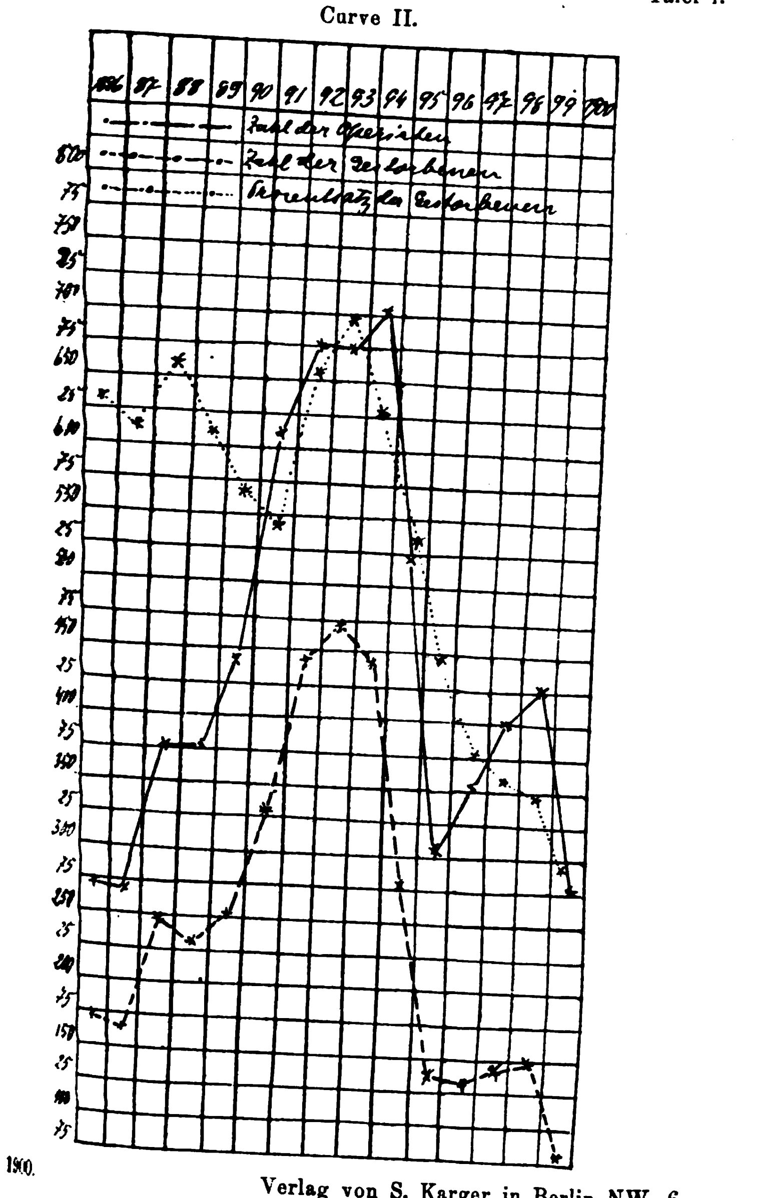
Curve I.



Siegert, Die Diphtherie in den Wiener Kinderspitälern von 1886 b

Tafel I.

Curve II.



1900.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

urg.

e mit

az ge-
Ver-
klung
theil-
ai scher
os be-
n nerer
utter-
s ie bei
ch be-
beiden
Aus-
ments
tbaren
e Er-
essere
einge-
n das
ng mit
über
rimen-
Unter-
dunkel

Während nun bisher in den chemischen Differenzen der Kuhmilch gegenüber der Frauenmilch und in der durch die wegen

Cu
vo
st
de
be
be

w
w
N
w
zu
he
w
„
E
ei

IV.

Aus Dr. Siegert's Ambulatorium für kranke Kinder zu Strassburg.

Die Ernährung gesunder und kranker Säuglinge mit gelabter Kuhmilch.

Von

Dr. LEO LANGSTEIN

Assistenten.

Der Säugling ist wegen der bei der Geburt noch ganz geringen secretorischen und mechanischen Leistungen der Verdauungsorgane, für die ihn eine besonders reiche Entwicklung des lymphatischen Apparates, des Resorptions-Organs, nur theilweise entschädigt, auf eine Nahrung angewiesen, die in chemischer wie physikalischer Hinsicht vom Magen und Darm mühelos bewältigt, bei der Assimilirung keinen zu grossen Aufwand innerer Energie erfordert. Von diesem Gesichtspunkte ist die Muttermilch die „ideale“ Nahrung. Was für sie gilt, lässt die sie bei der künstlichen Ernährung am häufigsten vertretende Kuhmilch bereits vermissen. Schon das verschiedene Verhalten der beiden Milcharten bei der Gerinnung — die grossklumpige Ausfällung des Kuhmilchcaseins durch die Einwirkung des Labferments im Gegensatz zu dem Auftreten jener feinen, kaum sichtbaren Flöckchen, womit die Labung der Muttermilch in die Erscheinung tritt — bedingt schlechtere, beziehungsweise bessere Verdaulichkeit, das längere Verweilen der groben Kuhcaseingerinnsel im Darm und damit bei empfindlichen Säuglingen das leichtere Entstehen von Verdauungsstörungen bei Ernährung mit Kuhmilch. Der Grund für diese verschiedene Gerinnung, über die seit Biedert und der eingehenden kritischen und experimentellen Behandlung durch Escherich die mühevollsten Untersuchungen nicht aufgehört haben, bleibt uns heute noch so dunkel wie die Bedeutung der Labung an und für sich.

Während nun bisher in den chemischen Differenzen der Kuhmilch gegenüber der Frauenmilch und in der durch die wegen

des hohen Bacteriengehaltes nothwendigen, vielfach übertriebenen Sterilisation bedingten Veränderung der Eiweisskörper der Kuhmilch die grössten Hindernisse für ihre erfolgreiche Anwendung statt der Frauenmilch gesucht und gefunden wurden, wurde die Bedeutung der Gerinnung in groben Caseinmassen für die Erschwerung der Verdauung und mechanische Reizung der Magen- und Darmwand vielleicht zu sehr unterschätzt.

von Dungern hat, um diese schädliche klumpenförmige Gerinnung der Kuhmilch zu vermeiden, jüngst ein Verfahren in Vorschlag gebracht, das darin besteht, die auf Körpertemperatur erwärmte Kuhmilch durch Zusatz von Labferment zur Gerinnung zu bringen, das Gerinnsel durch Schütteln fein zu vertheilen, so dass nur ganz feine Caseinflöckchen, ähnlich wie die der Muttermilch suspendirt sind, und in diesem Zustand die Milch zu verabreichen[1]).

Versuche, die v. Dungern in Gemeinschaft mit Pröscher anstellte, ergaben, dass so gelabte und aufgeschüttelte Kuhmilch durch mit 4 °/₀₀ HCl ausgezogene Fermente ebenso rasch verdaut wird wie Muttermilch, während grossklumpig geronnenes Kuh- und Ziegenmilchcasein der Verdauung länger widersteht.

Dies Ergebnis widersprach den Versuchen Biedert's, Escherich's und v. Walther's, die eine bessere Verdaulichkeit nach Labung und Aufschüttelung vermissten.

Doch wird man gut thun, dieser Verschiedenheit in den Resultaten bei den Versuchen v. Dungern's einerseits, Biedert's und v. Walther's andererseits eine allzugrosse Bedeutung nicht beizumessen bei der Abhängigkeit solcher Versuche von äusseren Bedingungen, insbesondere von dem Grad der Verschüttelung.

Andererseits ist, wie ja Escherich treffend bemerkt, die Prüfung auf „Peptonisirung", die als Maasstab für die Beurtheilung der vorerwähnten Versuche galt, für die Aufstellung der Begriffe „schwer und leicht verdaulich" unzureichend. Ueberhaupt ist bei der Untersuchung der Verdaulichkeit im Reagenzglas unter Verwendung von Verdauungssalzsäure der Einfluss der Magen- und Darmbewegung, der Leber, des Pankreas, des Dünndarmsecretes wie der gleichmässigen Temperatur natur-

[1]) Die Höchster Farbwerke bringen für diesen Zweck unter dem Namen „Pegnin" ein Präparat in Handel, das Lab, gebunden an Milchzucker, enthält. Von diesem weissen Pulver genügt eine Messerspitze für ein Fläschchen Milch, so dass 100 g für einen Monat und länger ausreichen.

gemäss ausgeschaltet, so dass vorläufig nur praktische Erfahrungen vorsichtige Schlüsse berechtigt erscheinen lassen.

Da die v. Dungern mitgetheilten praktischen Erfolge Voemel's in Frankfurt bei gesunden Neugeborenen, von Stalewsky's in Freiburg bei kranken Kindern bei der Verwendung der feingeronnenen Milch zur Säuglingsernährung nach mehreren Richtungen hin ausserordentlich günstig waren, habe ich, in Anbetracht der grossen Wichtigkeit eines jeden Fortschritts auf dem Gebiet der künstlichen Ernährung, Ernährungsversuche mit gelabter Milch bei den in die Ambulanz gebrachten Säuglingen in grösserem Maassstab angestellt.

In Folgendem mögen die Protokolle, die sich bei jedem Säugling auf eine Beobachtung von mindestens einigen Wochen beziehen, Platz finden, an die sich zweckmässigerweise eine zusammenfassende Besprechung anschliessen wird.

Fall 1 (gesundes Kind).

S. E., geboren am 3. 2. mit einem Gewicht von 3630 g. Vom 5. 2. bei ganz ungenügender natürlicher Nahrung 45 g gelabte Vollmilch + 15 g Wasser 3stündlich. Gewicht am 10. 2. = 3740 g. Weiter 60 Vollmilch gelabt + 15 Wasser, 2—3 mal, neben der noch nicht ausreichenden Brust. Gewicht am 17. 2. = 3920, am 28. 2. 4080 g. Von da an nur Brust. In der 10. Woche ungenügende Zunahme von nur 50 g; in der 11. Woche ± 0. Deshalb Beikost: 4 mal pro die 60 g gelabte Vollmilch. Zunahme in 3 Tagen = 260 g, in weiteren 3 Tagen 110 resp. 130 g. Gewicht mit $4^1/_4$ Monat = 6200 g.

Fall 2 (gesundes Kind; unzweckmässige Ernährung).

A. R., mit einem Anfangsgewicht von 2700 g geboren, erhielt 14 Tage Brust, dann nach Ausbleiben der Muttermilch täglich 700 g Kuhmilch + 800 g Wasser + 60 g Milchzucker. Dabei Obstipation und vom 7. 1. bis 28. 1. nur 93 g Gewichtszunahme (84 g; 28 g; 7 g). Wiegt am 28. 1. 3455 g im Alter von 7 Wochen. Von diesem Tag an 600 g gelabte Vollmilch täglich; in 8 | 24 Stunden bereits 155 g Gewichtszunahme (gewogen nach der Defaecation und vor dem Trinken). Wegen allmählich auftretender Obstipation später Zusatz von Pankreatin, worauf am 24. 2. leichter Durchfall eintritt (5 fast flüssige gelbe, nicht stinkende Stühle). Vom 28. 2. bleibt das Pankreatin weg und es werden anfangs 5 | 140 g, später 5 | 160 g gelabte Vollmilch verabreicht.

Gewichte: I. Zunahme bei verdünnter Kuhmilch: 16. 11. 2700; 1. 12. 2870 (+ 170); 30. 12. 3360 (+ 490); 13. 1. 3400 (+ 40); 28. 1. 3460 (+ 60).

II. Zunahme bei gelabter Vollmilch: 6. 2. 3670 (+ 210); 14. 2. 3905 (+ 235); 21. 2. 4020 (+ 115); 26. 2. 4100 (+ 80); 4. 3. 4170 (+ 70); **Ord. 5 | 160 g.** 15. 3. 4540 (+ 370); 24. 3. 4785 (+ 245); 1. 4. 5000 (+ 215); 8. 4. 5200 (+ 200): 10. 4.: 7050 (+ 1850 g).

Fall 3 (Hyperaesthesie der Magenschleimhaut, Pseudopylorusstenose).

E. W.. geboren am 14. 10., erhält seit der Geburt alle $2^1/_2$ Stunden 150 g Flaschenmilch (anfangs $^1/_2$, später $^2/_3$ Milch), auch Nachts. Seit zwei

Monaten erbricht das Kind nach jedem Milchgenuss, der Stuhl ist spärlich aber normal. Ein Bruder starb an unstillbarem Erbrechen im Alter von 2½ Monaten. Das fast 3 Monate alte, am 8. 1. zum ersten Mal untersuchte Kind ist blass, leidlich ernährt. Ballonbauch, Beine hoch hinaufgezogen. Letzte Nahrungsaufnahme vor 1 Stunde, jetzt noch kein Erbrechen, aber offenbar Leibschmerzen. Der Magen reicht bis zum Nabel, eine daumendicke Resistenz rechts über dem Nabel fühlbar. Deutliche Peristaltik, Wellen von unten nach oben. Während der Untersuchung Erbrechen von grauschleimiger Flüssigkeit mit dicken Kaseinbrocken. Dann anscheinend keine Schmerzen mehr. Gewicht 4750 g. Da die Diagnose auf Hyperaesthesie der Magenschleimhaut gestellt wird, wird erst kaltes Eiweisswasser verordnet. Dieses wird 3 mal von 5 mal erbrochen, das letze mal gut behalten. Am 10. 1. nochmals Erbrechen auf Eiweisswasser. Normaler Stuhl. Es wird zur Ernährung mit Muffler in Wasser übergegangen, das gut vertragen wird. Am 11. 1. setzt die Mutter wegen angeblich grossen Hungers ⅓ Milch zu, worauf sofort Erbrechen erfolgt, ebenso bei der II. Mahlzeit. Es wird wieder zu Muffler in Wasser übergegangen, und nachdem dies vertragen wird, 3stündlich 100 g gelabte Milch verordnet. Dabei bleibt die Verdauung tadellos, das Kind hat die erste vollständig ruhige Nacht. Kein Erbrechen mehr. Gewicht am 19. 1. 4900 g (+ 150). Von diesem Tage an 6×120 g gelabte Vollmilch. Gewicht am 24. 1. 5100 g (+ 200). Kind blühend, Stuhlgang etwas reichlich, aber dickbreiig. Gewicht am 2. 2. 5375 g (+ 275). Von da an Vollmilch ohne Pegnin, die ebenfalls gut vertragen wird. Gewicht am 10 6. 8750 g (+ 3375).

Fall 4 (Unterernährung, gesunde Verdauungsorgane, nur am 13. 4. ein Tag Dyspepsie wegen Indigestion).

A. L., am 15. 2. 1901 geboren, erhielt seit der Geburt ⅓ Milch (2stündlich 10 Esslöffel Flüssigkeit, ungefähr 1400 ccm pro die). Nimmt nicht zu, Obstipation. Gewicht am 18. 2. 3010 g, am 18. 3 3280 g (+ 270). Dem atrophischen Kind werden 5mal täglich 90 g gelabte Milch + 15 g Wasser verordnet; Gewicht am 28. 3. 3370 g (+ 90). Täglich blassgelber, ziemlich consistenter Stuhl von leicht foetidem Geruch. Gewicht am 10. 4. 3800 g (+ 430). Das Kind gänzlich verändert, Stuhl goldgelb. Am 13. 4. Erbrechen und 3 dyspeptische Stühle. (Milch war angeblich verdorben.) Seit 10. 4. Pertussis, trotzdem wiegt das Kind am 29. 4. 4320 g (+ 520). Am 3. 5. abermalige Zunahme um 250 g. 20. 5. Gewicht 4860 g (+ 290) trotz schwerer andauernder Pertussis. 21. 7.: 5630 g (+ 770 g).

Fall 5[1] (Congenitale Hypertrophie der 3 Tonsillen. Dyspepsie).

L. A., am 6. 1. geboren, wird mit verdünnter Kuhmilch und Haferschleim aufgezogen; wiegt am 21. 1 im Alter von 14 Tagen 3586 g. Dyspeptische Stühle. Es wurden 7mal täglich 70 g gelabte Vollmilch verordnet. Stuhl bei purer Milch etwas trocken, bei Verdünnung tadellos. Erste Nachtruhe. Gewicht am 1. 2. 4005 g (+ 419) (85 g Milch, + 10 g Wasser); 8. 2. 4250 g (+ 245) (90 g Milch + 10 g Wasser); 20. 2. 4320 g (+ 140). Brechdurchfall vom 9. 2. bis 16. 2. Dabei Gewichtsabnahme um 20 g. Pharyngitis, Laryngitis. Auf Wunsch des Vaters Biedert II (7 Flaschen). Dabei Erbrechen und

[1]) Fall 1—5 entstammen der Privatpraxis Dr. Siegert's.

grasgrüne Stühle. Besserung bei Pegninmilch; es wird eine Amme aufgenommen, anfänglich auch Erbrechen der Ammenmilch, das später aufhört; da keine Gewichtszunahme, als Beikost 1—2 Fläschchen Pegninmilch. Gewicht am 25. 2. 4470 g; 6. 3. 4770 g (+300); 13. 3. 4975 g (+205); 20. 3. 5055 g (+80); 4. 4 5525 g (+470); 10. 4. 5860 g (+335); 18. 4. 5955 g (+95). 28. 4. 6145 g (+120); 21. 5.: 6635 g (+490).

Vom 13. 3. 3 mal Brust, 4 mal Pegninvollmilch; seit 8. 4. nur Vollmilch 6 mal 150 g. Gewicht am 10. 6. 7230 g.

Bis anfangs Mai oftmals reflectorisches Erbrechen wegen Tonsillenhypertrophie und dadurch bedingten Hustens; seit Mai kein Erbrechen.

Fall 6 bis Fall 24 Kinder mit chronischen Magen-Darmstörungen.

Fall 6 (schwere Atrophie, Brechdurchfall, Rachitis).

Jeanne St. erhält seit der Geburt in zweistündlichen Intervallen Halbmilch, daneben zweimal im Tag Hafergrütze (täglich ungefähr ³/₄ Liter Milch). Das Kind erbricht von jeher fast jede zugeführte Milch; die Stühle, früher immer gelb und breiig, sind seit einigen Tagen flüssig, grün und arg stinkend. Vom 2. Monat an bestehen eklamptische Krämpfe, die sich in der letzten Zeit bis zu ungefähr 6 im Tag häuften; sie verlaufen mit Cyanose und Stillstand der Athmung. Seit gestern wird fast keine Nahrung aufgenommen.

Das am 11. 2. vorgestellte, 3 Monate alte Kind bietet folgenden Status: Hochgradige Atrophie, schwerste Rachitis, der ganze Hinterkopf häutig. Intertrigo ad nates et ad vulvam. Stuhl fetzig, grün, von penetrantem Geruch. Bei der Untersuchung tritt ein Anfall von Spasmus glottidis mit fast letalem Ausgang ein. Anhaltende Begiessungen bringen das Kind wieder zum Bewusstsein. Gewicht **3800 g.**

Es werden zweimal täglich 5 Phosphoröl (0,01 P. und 100 Ol. Oliv.) und 5 mal 8 Esslöffel gelabter Kuhmilch verordnet.

Die gelabte Milch wird nicht vertragen, das Kind erbricht jedesmal eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme. Die Stühle bleiben dyspeptisch, doch treten die Krämpfe nicht mehr auf; auch auf Verabreichung von Eiweisswasser bleiben die Magen-Darmstörungen bestehen. Am 16. 2 wiegt das Kind 3770 g (— 30 g). Erst nachdem mit Wasser abgekochtes Mufflermehl verabreicht wird, hört das Erbrechen auf, und die Stühle bessern sich. Gewicht am 20. 2. 3670 g (— 100). Nachdem die Magen-Darmstörungen bleibende Besserung zeigen, wird wiederum gelabte Milch verordnet (5 mal 8 Esslöffel). Diese wird vertragen. Gewicht am 5. 3. **3900 g** (+230). Das Allgemeinbefinden ist vorzüglich, Stühle sind normal, das Kind bleibt von da ab aus der Ambulanz weg, befindet sich jedoch laut Erkundigung im Monat Mai ganz wohl. Gewicht am 22. 6.: 5400 g.

Fall 7.

Bertha S. erhält seit der Geburt halb Milch, halb Thee (ohne Beikost), hatte dabei immerwährend grasgrünen, flüssigen, arg stinkenden Stuhl und schreit bei Tag und Nacht. Das am 3. 2. vorgestellte, zwei Wochen alte Kind ist ziemlich schwächlich und wiegt 3110 g. Es werden 6 Mahlzeiten à 4 Esslöffel gelabter ³/₄ Milch verordnet, worauf schon am nächsten Tag das Erbrechen aufhört und der Stuhlgang zum ersten Mal gelblich ist. Am 18. 2. Gewicht 3160 g. Das Kind erkrankt an Coryza und Mastitis, die

wie üblich behandelt werden. Verdauung bleibt gut. Gewicht am 25. 2. 3300 g. Bei unzureichender Pflege unter fortwährenden Magendarmstörungen Exitus am 29. 3.

Fall 8.

Besa W., 8 Wochen alt, erhielt im ersten Monat die Brust, dann Kuhmilch mit eingekochten Haferflocken. Leidet seit 14 Tagen an Erbrechen, dyspeptischen Stühlen, abwechselnd mit Obstipation, Husten und Schnupfen. 31. 1. Recht schwächliches, leicht atrophisches Kind. Die Athmung ist schnüffelnd, keine Zeichen von Lues. Dem besonders Nachts sehr unruhigen Kind werden 6 × 5 Esslöffel gelabter Vollmilch verordnet, die gut vertragen wird. Gedeihen bei dieser Ernährung, keine Störungen von Seiten des Magens und Darms, ausser manchmal auftretender Obstipation; der Schlaf ist ruhiger geworden. Die Obstipation schwindet sofort bei Verdünnung der gelabten Milch mit $^1/_4$ Wasser. Gewicht mit $6^3/_4$ Monaten 7100 g. (22. 6.).

Fall 9.

Karl H., 6 Monate alt, mit der Flasche aufgezogen, erhielt neben Kuhmilch Reisschleim. Bei dieser Ernährung stets Durchfall und Koliken die immer durch Verabreichung von Eiweisswasser auf kurze Zeit schwanden. Seit einem Monat Kuhmilch, gebrannte Mandeln und Gerstenschleim. Erbrechen jeder Milch. 31. 12. Atrophie, schwere Rachitis mit enorm aufgetriebenem Bauch. Auf Verabreichung von gelabter Milch weicht das Erbrechen, der Stuhlgang wird normal, das Kind wird munter, kommt zu Appetit und schläft ruhig. Nach 3 Wochen prächtig gediehen, wird es auf ungelabte Vollmilch gesetzt, wobei die gute Verdauung bestehen bleibt. Am 9. 4. auffallend kräftig, abermals wegen Brechdurchfalls in die Ambulanz gebracht, dessen Heilung auf entsprechende Diät bald erfolgt.

Fall 10.

Ludw. B., seit der Geburt mit Halbmilch (alle 2 Stunden 5 Esslöffel) unter Zusatz von eingekochtem Zwieback ernährt, wird im Alter von drei Monaten wegen Erbrechens, dyspeptischen Stühlen und Gewichtsabnahme am 2. 3. in die Ambulanz gebracht. Das elende atrophische Kind wiegt 3400 g Auf Verordnung von 5 | 8 Esslöffel gelabter Vollmilch hört das Erbrechen auf, ruhiger Schlaf stellt sich ein; der Stuhl wird jedoch fest. Gewicht am 19. 3 3680 (+ 280). Die Obstipation schwindet auf Verabreichung von Butter. Gewicht am 26. 3. 3800 (+ 120), am 7. 4. 3930 (+ 130); am 26. 4. 4210 (+ 280); es treten keine Beschwerden mehr vom Magen-Darmtrakt auf Auch bei folgender Ernährung mit gewöhnlicher Vollmilch bleibt die Verdauung normal, und das Kind gedeiht.

Fall 11.

Elise L. wird seit der Geburt, bei der sie 3000 g gewogen haben soll (Frühgeburt), mit Milch und Haferschleim $\overline{aa}$ ernährt. Dabei immerwährend Brechdurchfall und Abmagerung; wird deswegen am 12. 4., vier Wochen alt, in die Ambulanz gebracht. Gewicht 2920 g. Auf Verordnung von Eiweisswasser Besserung, bei Ernährung mit Kuhmilch (auch in Verdünnung) erneute Verdauungsbeschwerden. Gewicht am 18. 4. 2510 (—410). Es werden 6 × 6 Esslöffel gelabter Vollmilch verordnet. Dabei normale

Magen-Darmfunktionen. Gewicht am 22. 4. 2850 (+ 340 g binnen 4 Tagen); Gewicht am 29. 4. 3050 (+ 200). Verdauung bleibt normal. 22. 4. 4100 g (+ 1050 g).

Fall 12.

Frieda S., 2 Monate alt, erhält seit der Geburt Halbmilch; seit 5 bis 6 Tagen besteht Erbrechen, der Stuhl grasgrün. Husten. Am 5. 3. werden hochgradige Rachitis, diffuse bronchopneumonische Herde constatirt. Gewicht 2860 g. Stühle (8—10) grün und stinkend; die Prognose wird infaust gestellt, jedoch noch ein Versuch mit gelabter Milch gemacht. Dabei sistirt das Erbrechen, doch die grosse Schwäche bleibt bestehen. Gewicht am 12. 3. 2890 (+ 30); am 19. 3. bei zunehmender Erholung 3010 (+ 120); die Bronchopneumonie im Rückgang; die gelabte Milch gut vertragen. Gewicht am 1. 4. 3210 (+ 200); der gute Zustand bleibt bestehen.

Fall 13.

Elise Z., 3 Monate alt, erhielt in den ersten 14 Tagen Brust, dann Flaschenmilch, wird am 25. 4. wegen seit einem Monat bestehenden Erbrechens, dyspeptischen Stühlen und zunehmender Abmagerung in die Ambulanz gebracht. Auf Verabreichung von 5 × 6 Esslöffel gelabter Milch und 2 Wasser hört das Erbrechen auf, die Stühle werden seltener, bleiben jedoch noch längere Zeit dyspeptisch. Gewicht am 25. 4. 2980; am 2. 5. 3270 (+ 290); am 8. 5. 3410 (+ 140); das Kind bei gutem Allgemeinbefinden bleibt von der Ambulanz weg; Schlaf in letzter Zeit sehr gut.

Fall 14.

Hermann S., 3 Monate alt, von Geburt an mit Halbmilch und dreimal täglich verabreichter Reisssuppe ernährt, wog bei der Geburt 1750 g; am 12. 12. in die Ambulanz gebracht, ist es elend, atrophisch, hat einen hochgradigen Nabelbruch; es leidet an chronischer Dermatitis, Phimose, leichtem Sklerem beider Beine; doch sind die Bewegungen frei. Entleerungen dünnflüssig, grün, ab und zu Erbrechen; Gewicht 2850 g. Es werden 5 mal im Tag 8 Esslöffel gelabter Vollmilch verordnet. Das Kind nimmt die Nahrung gern, bricht nicht, der Stuhlgang wird breiig, schön gelb, vorübergehend consistenter. Gewicht am 20. 12. 3200 (+ 350). (Vor 4 Tagen der Stuhlgang grünlich.) Gewicht am 31. 12. 3700 (+ 500). Am 1. 1. Operation der Phimose; dabei im Spital bei Ernährung mit gewöhnlicher Kuhmilch Gewichtsabnahme um 100 g am 8. 1. Am 19. 1. Gewicht 4000 (+ 400) bei erneuter Verabfolgung gelabter Milch. Am 26. 1. Gewicht 4300 (+ 300); da die Verdauung vorzüglich, Uebergang zur Ernährung mit ungelabter Vollmilch, die gut vertragen wird; Gewicht am 4. 2. 4520 (+ 220); also vom 12. 12. bis 4. 2. + 1670 = + 58 pCt.

Fall 15.

Erna B., 3 Monate alt, erhielt von Geburt an alle zwei Stunden Milch mit Hafergrütze, ausserdem dreimal im Tag eingekochten Zwieback, Das am 10. 12. vorgestellte Kind leidet seit Wochen an Erbrechen und dyspeptischen Stühlen, ist elend und atrophisch. Auf Verordnung von Kufecke mit Wasser geringe Besserung, die bei in den nächsten 2 Wochen durchgeführter Ernährung mit gelabter Vollmilch anhält, indem das Er-

brechen aufhört, die Stühle nicht mehr grün, jedoch noch ziemlich häufig sind. Nach dieser Zeit wird auch ³/₄ Milch ohne Pegnin gut vertragen. Die schon bei Beginn der Behandlung vorhandene Rachitis wird jedoch zusehends stärker, am 23. 1. beginnen schwere eklamptische Krämpfe unter erneuten Verdauungsstörungen, die auch auf gelabte Milch nicht weichen und am 27. 1. stirbt das Kind in einem Anfall.

Fall 16.

Karl T., am 12. 12. als Kostkind zur Revision vorgestellt, 6 Monate alt, seit der Geburt mit Milch und Thee $\overline{aa}$ ernährt. Dabei erbricht das Kind seit 2 Monaten 2—3 mal im Tag, leidet schon seit der Geburt an dyspeptischen Stühlen. Es bietet alle Zeichen der Atrophie, wiegt 4300 g. Gelabte Vollmilch wird gut vertragen, Gewicht am 2. 2. 4740 (+440); am 30. 1. 5200 (+540); also + 1020 in 40 Tagen. Von diesem Tag an Aussetzen des Pegnin, Fortsetzung der Ernährung mit ungelabter Vollmilch, dabei werden die Stühle fest, die Unruhe nimmt zu, worauf ³/₄ Milch verordnet wird. Dabei Gedeihen ohne Verdauungsstörungen. Gewicht am 15. 3. 5600 (+400). Gewicht am 22. 6.: 7920 g.

Fall 17.

Marcelle B., 11 Wochen alt, wurde seit der Geburt mit Schweizer Milch (in unregelmässigen Pausen) aufgezogen, die jedoch schlecht vertragen wurde. Später wurde es mit Vollmilch und in Reiswasser aufgekochtem Hafermehl ernährt. Bei dieser Ernährung Erbrechen, dyspeptische Stühle, grosse Unruhe. In letzter Zeit Gewichtsabnahme. Das sehr unruhige, blasse Kind mit stark aufgetriebenem Bauch, leichter Rachitis wiegt bei seiner Vorstellung am 14. 2. 3950 g; 5 mal am Tage verabreichte 8 Esslöffel gelabter Vollmilch werden gut vertragen; das Erbrechen hört sofort auf, die Stühle werden allmählich normal, das Kind schläft gut, wiegt am 22. 2. 4390 g (+440 g). Am 23. 2. Erkrankung mit schwerer Bronchitis, die sich bald bessert. Bei gleichbleibender Nahrung Gewicht am 4. 3. 4640 g (+250), am 14. 3. 4850 g (+210); glänzendes Allgemeinbefinden: also +900 in 28 Tagen trotz intercurrenter Krankheit.

Fall 18.

Alfred D., am 24. 10. als ausgetragenes Kind geboren, einen Monat lang von der Mutter gestillt, erhielt vom Beginn des 2. Monats, angeblich wegen unzureichender Brustnahrung, als Beikost zweimal im Tag mit Kuhmilch eingekochten, ziemlich dicken Haferbrei. Dabei erkrankte das Kind an Magendarmstörungen; das Erbrechen hat in letzter Zeit stark zugenommen; grüngelbliche, arg stinkende, wässerige Stühle werden 5—6 mal täglich entleert. Auffallende Abmagerung im letzten Monat, seitdem das Kind keine Brustnahrung mehr erhält und ausschliesslich mit Kuhmilch und Haferbrei ernährt wird. Wird am 20. 2. vorgestellt. Status: Blasses, 4 Monate altes Kind, das trotz sichtbarer Abmagerung noch immer mässigen Panniculus adiposus aufweist. Schwere Rachitis, insbesondere Craniotabes hochgradig. Es werden 5 Mahlzeiten täglich von je 8 Esslöffel gelabter Vollmilch verordnet. Am 21. 2. giebt die Mutter an, dass das Kind die gelabte Milch gern nimmt, seit Verabreichung derselben nicht mehr gebrochen hat. Die Stühle mehr gelblich, jedoch noch dünn und häufig. Das Kind schläft in

den ersten Tagen die Nächte durch, wird dann später wieder unruhiger. Gewicht am 28. 2. 5050 g (+ 50 g). Bei intercurrenter Rhinitis und Bronchitis bis zum 13. 3. bei derselben Ernährung keine Verdauungsstörungen. Gewicht 5120 g (+ 70). Rachitis im Zunehmen. Bis April gelabte Milch; Gewicht am 14. 4. 5910 g (+ 290). Von jetzt an Ernährung mit gewöhnlicher Vollmilch. Am 20. 5. wird das Kind in elendem Zustand, nachdem bereits 8 Tage akuter Brechdurchfall besteht, in die Ambulanz gebracht; Ord.: Eiweisswasser. Nicht wieder vorgestellt.

Fall 19.

Emil K., in den ersten Tagen mit Muttermilch und Mehlpapp ernährt, woher der Beginn des Erbrechens datirt; kam dann in die Kost; bei Ernährung mit Vollmilch Fortbestehen des Erbrechens, ebenso in einer darauffolgenden Ernährungsperiode, in der das Kind Brust und Papp erhielt. Bei einer anderen Kostfrau erhielt es dünnen Reisschleim, worauf das Erbrechen aufhörte, um jedoch bei Milchkost sofort wieder aufzutreten. Stuhl abwechselnd flüssig, grün, stinkend, mit Intervallen von Obstipation. Beständige Abmagerung. In letzter Zeit Kuhmilch und Reisschleim $\overline{aa}$. Am 19. 1. Fieber, schwerer eklamptischer Anfall mit Cyanose. Das am 20. 1. vorgestellte, 3 Monate alte Kind ist atrophisch, sehr blass, gut gepflegt. Schwere Rachitis mit abnorm starker Craniotabes. Gewicht 3720 g. Ord.: 2 Kaffeelöffel Oleum phosphori (0,01 P. + 100 Ol. oliv.) und 5 mal 7 Esslöffel gelabter Vollmilch. Sofort Aufhören des Erbrechens, ruhiger Schlaf nach langer Zeit zum ersten Mal, was von der Mutter am 21. 1. besonders hervorgehoben wird. Stuhl wird allmählich gelb, ziemlich consistent. Am 1. 2. Bronchitis; der Stuhl wieder grünlich und schleimig. Ord.: 5×8 Esslöffel gelabter Vollmilch. 14. 2. Gutes Allgemeinbefinden; Verdauung tadellos. Gewicht 4435 g (+ 715); am 21. 2. 4570 g (+ 135); also + 840 in 31 Tagen. Kommt nicht wieder.

Fall 20.

David H. S., $5^1/_2$ Monate alt, wegen ungenügender Brustnahrung meist mit ordinirter Kuhmilch und Reismehl ernährt, wobei jeder Versuch der Ernährung mit Kuhmilch von Brechen und Durchfall gefolgt war, erhält vom 4. 12. an 5×8 Esslöffel gelabte Vollmilch; am 5. 12. kein Erbrechen mehr, die Nahrung wird gern genommen, das Kind schläft zum ersten Mal die ganze Nacht, der Stuhlgang ist ziemlich trocken. Gewicht am 15. 12. 14 Pfund. Trotz intercurrenter Masern und Bronchopneumonie vorzügliches Gedeihen.

Fall 21.

Josefine M., 8 Wochen alt, erhält seit der Geburt 3 mal im Tag Vollmilch und 3 mal Papp; am 31. 1. wegen Abmagerung und beständiger Unruhe in die Ambulanz gebracht. Die Milch wird in letzter Zeit immer erbrochen, Stuhlgang flüssig, fetzig, weissgelblich. Atrophie, Rachitis, Milztumor, Nabelbruch. Gewicht 3410 g. Auf Verabreichung von gelabter Milch sistirt das Erbrechen, der Stuhl wird mehr gelblich. Am 4. 2. zweimal Erbrechen von wässeriger Flüssigkeit, Zunahme der Unruhe. Verdünnung der gelabten Milch im Verhältniss 5 : 2. Darauf normale Verdauung, guter Schlaf. Gewicht am 11. 3. 3830 g (+ 420).

Fall 22.

Alfred R., 7 Wochen alt, seit der Geburt Nachts Brust, am Tage 3 mal Mufflermehl mit Wasser. Beständige Gewichtsabnahme und elendes Allgemeinbefinden bei dieser Ernährung. 27. 12. Dem elenden, atrophischen Kinde werden 5 mal täglich 5 Esslöffel gewöhnlicher Kuhmilch + 2 Wasser verordnet, worauf regelmässiges, starkes Erbrechen und dyspeptischer Stuhl eintritt. Am 4. 12. Verordnung von gelabter Vollmilch, worauf das Erbrechen aufhört und die Stühle allmählich normal werden. Von jetzt ab gutes Gedeihen.

Fall 23.

Meta K., 1 Jahr alt, mit der Flasche und Hafermehl aufgezogen, leidet an Erbrechen, dyspeptischen Stühlen und Husten. Am 5. 3. ausser Rachitis an dem nur 4900 g wiegenden Kinde nichts nachweisbar. Ord.: Vollmilch mit leichter Beikost; sofort Erbrechen und Durchfall. Gewicht am 12. 3. 4735 g (— 165). Auf Ernährung mit 1 Liter gelabter Vollmilch täglich sofort Aenderung des Zustandes, Aufhören des Erbrechens und der Durchfälle, Gedeihen. Dabei Zunahme der Rachitis und Auftreten von eklamptischen Anfällen. Gewicht am 29. 3. 5500 g (+ 765). Bleibt weg.

Fall 24.

F. H., bis zum 4. Monat an der Brust, dabei oftmals Unruhe und Bauchweh wegen unregelmässiger Ernährung. Vom 12. 2. (Gewicht 5870) wegen Ausbleiben der Muttermilch täglich 5 mal 180 g gelabte Vollmilch; dabei vom 12. 2. bis 26. 2. Zunahme um 625 g (6500). Stuhlgang gelb, drei- bis viermal am Tage. Am 26. 2. Brechdurchfall, der auf Muffler und Wasser zurückgeht. Gewicht am 10. 3. 6400 g (— 100); darauf wieder Pegninmilch; Gewicht am 24. 3. 6800 g (+ 400), am 18. 4. 7000 (+ 200), am 28. 4. 7200 g (+ 200). Verdauung niemals ganz normal, oft grüne Stühle, am 10. 4. auch kurz dauernder Brechdurchfall. Trotzdem gute Zunahme. (Milch oft sauer, weil Tags vorher gemolken.)

Fall 25 (Nachtrag).

Raab, Alice, 7 Monate alt, erhielt von Anfang an Flasche: $^1/_3$ Milch, $^2/_3$ Haferschleim oder Thee, und zwar Magermilch. Brechdurchfall vom 9. 6. bis 16. 6. Ordo: Eiweisswasser, kalt, $3^1/_2$ stündlich 90 g. 18. 6. Kein Brechen mehr. In 24 Stunden ein ziemlich guter Stuhl. Ordo: 5 mal 200 g (!) Vollmilch pro die, $3^1/_2$—4 stündlich. Gewicht 5590 g. 24. 6. Bei tadelloser Verdauung: 6320 g! Zunahme in 6 × 24 Stunden = plus 730 Gramm. Täglich 3—4 normale Stühle, vorzüglicher Schlaf.

Das vorliegende Material umfasst ausschliesslich Kinder des ersten Lebensjahres. Die Mehrzahl bestand aus solchen, die, bei künstlicher Ernährung erkrankt, die Ambulanz aufsuchten.

Für die Beurtheilung der Ernährungserfolge mit gelabter Kuhmilch bei unseren magendarmkranken Säuglingen war der Vergleich mit dem Verhalten des kranken Säuglings an der Brust massgebend, dessen Kenntniss wir hauptsächlich der Arbeit

Keller's verdanken. Und gerade im Hinblick auf diesen Vergleich kann gesagt werden, dass die Ernährung mit gelabter Milch viel zu leisten vermag. Fast in allen Fällen war ein schneller Rückgang der gastrointestinalen Symptome bemerkbar; insbesondere das Erbrechen weicht schnell, wenn an die Stelle der gewöhnlichen Kuhmilch die gelabte getreten ist, während die Stühle erst allmählich die normale Beschaffenheit erhalten. Gewiss kommt diese oft in kürzester Zeit eingetretene Besserung in manchem Fall auf Rechnung vernünftiger Diätvorschriften, unabhängig von der Ernährung mit gelabter Milch, nachdem die Kinder vorher unter den unsinnigsten Ernährungsbedingungen aufgezogen wurden; immerhin finden sich Beispiele genug, bei denen die Wendung zum Guten erst eintrat, nachdem an Stelle der immer und immer wieder erbrochenen, mehr oder weniger verdünnten Kuhmilch gelabte verabreicht wurde, wie denn auch das öftere Wiederauftreten von Ernährungsstörungen, nachdem gelabte Kuhmilch wieder durch gewöhnliche ersetzt war, für die Abhängigkeit der Erfolge von dieser speciellen Medication spricht.

Wir sehen hin und wieder allerdings auch bei dieser Art der Ernährung den gehofften Erfolg ausbleiben, manchmal auch nur eine äusserst langsam erfolgende Reparation der Störungen; darin aber etwas Nachtheiliges dieser Ernährung erblicken zu wollen, geht nicht an, da mit Recht Keller betont, dass auch an der Brust kranke Säuglinge häufig erst nach längerem Gewichtsstillstand langsame, aber mehr und mehr wachsende Gewichtszunahme zeigen.

Ein Vortheil der Ernährung mit gelabter Milch ist auch darin zu erblicken, dass sie uns gestattet, die Nahrung concentrirter als üblich, ja auch Vollmilch, selbst den jüngsten Säuglingen ohne Schaden zu verabfolgen. Und was die dadurch ermöglichte Einschränkung auf ein minimales Quantum zugeführter Flüssigkeit für das Allgemeinbefinden des Säuglings bedeutet, ist ja schon an anderen Orten von berufener Seite erörtert worden.

Dass die gelabte unverdünnte Kuhmilch eine Nahrung in concentrirter und doch möglichst reizloser Form für den Säugling ist, lehren vereinzelte Beobachtungen an unserem Material, die zeigten, dass schwerkranke Kinder, die nichts bei sich behielten, das geringe Quantum gelabter Vollmilch, das man ihnen einflösste, vertrugen und zu bestem Gedeihen gelangten (Fall 8).

Die Assimilation der gelabten Kuhmilch selbst bei pathologischen Magen-Darmverhältnissen ist eine ganz vorzügliche — wir ersehen dies aus den in einzelnen Fällen schon in kürzester Zeit eingetretenen Gewichtszunahmen. Selbstverständlich hängt der Grad, in dem solche stattfinden, von der Stärke und Localisation der vorhandenen Verdauungsstörungen ab, was aus den mitgetheilten Fällen klar ersichtlich ist. Ich möchte an dieser Stelle noch einer an Dyspepsie leidenden, 4 Wochen alten, bei Ernährung mit verdünnter Kuhmilch absolut nicht gedeihenden Frühgeburt im achten Monat mit einem Anfangsgewicht von 2050 g Erwähnung thun, die bei Ernährung mit gelabter Vollmilch (6×7 Esslöffel p. d.) binnen einer Woche 560 g ansetzte und bei guter Entwicklung jetzt mit 6 Wochen 3410 g wiegt.

Was den Einfluss der durch von Dungern vorgeschlagenen Ernährung auf andere vorhandene Störungen anlangt, so sehen wir in den meisten Fällen als von den Müttern am freudigsten hervorgehobenes Moment die Wiederkehr eines ruhigen, anhaltenden Schlafes. Kinder, die vorher monatelang ihre Angehörigen durch anhaltendes Schreien nicht zur Ruhe kommen liessen, schlafen zum ersten Mal die Nacht durch, wenn sie am Tag vorher in regelmässigen, nicht zu kurzen Zwischenräumen kleine Mengen gelabter Vollmilch erhalten haben.

Dass auch intercurrente Krankheiten unter diesen Umständen bei Ernährung mit gelabter Milch leichter überstanden werden, ist wohl selbstverständlich. (Fall 4, 5 etc.) Eine günstige Beeinflussung der vorhandenen, mehr oder minder fortgeschrittenen Atrophie war in den meisten der mitgetheilten Fälle unverkennbar; nur in einem Falle war auch durch diese Art der Ernährung eine Besserung nicht zu erzielen; eine Beeinflussung rhachitischer Störungen durch die hier mitgetheilte Ernährungstherapie war nicht bemerkbar; doch genügen diese wenigen Fälle nicht für ein abschliessendes Urtheil.

Die sich aus den mitgetheilten klinischen Beobachtungen ergebenden Erfolge vermag das physikalische Moment der feinflockigen Gerinnung sehr wohl zu erklären. Es sei noch darauf hingewiesen, dass, ausser dem Wegfall der Reizung durch grobe Caseinflocken, der secretorische und motorische Apparat des Magen-Darmkanals bei Ernährung mit gelabter und gut aufgeschüttelter Milch zu seiner Erholung und Erstarkung die nöthige Ruhe findet, was für seine normalen Functionen unbedingt nothwendig ist. Zur Erklärung des rasch erfolgenden Ge-

wichtsansatzes des Säuglings bei Ernährung mit gelabter Milch kann mit herangezogen werden eine möglichst gute Ausnutzung der Nahrung im Magen und Darm bei möglichst geringem inneren Energieaufwand, dessen Bedeutung Camerer und Heubner mit Recht betonen.

Das Moment der feinflockigen Gerinnung scheint nach allem bei der natürlichen Ernährung doch von grosser Bedeutung für das Gedeihen des Brustkindes zu sein, und wo wir auf die „ideale" Ernährung des magendarmkranken Säuglings verzichten müssen, dürfte es sich eines Versuches wohl verlohnen, gelabte und gut aufgeschüttelte Kuhmilch zu verabreichen.

Da diese im Bezug auf die physikalischen Verhältnisse im Magen-Darmkanal sich von der Muttermilch nicht unterscheidet, dürfte ihr auch eine grosse Bedeutung für das allaitement mixte zukommen.

Litteratur.

1. Biedert, Die Kinderernährung im Sauglingsalter 1900. Untersuchungen über die chem. Unterschiede der Menschen- und Kuhmilch. I.-D. Giessen. Neue Unters. und klin. Beob. über Menschen- und Kuhmilch als Kindernahrung V. A LX.
2. Czerny, Prager medicin. Wochenschr. 1893. No. 41 und 42.
3. Czernz und Keller. Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie, 1901.
4. v. Dungern, Eine praktische Methode, um Kuhmilch leichter verdaulich zu machen. Münchner med. Wochenschr. 1901.
5. Escherich, Beiträge zur Frage d. künstl. Ernährung. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXXII.
6. Heubner, Die Energiebilanz d. Säuglings. Berl. klin. Wochenschr. 17, 1901. Zeitschrift f. diätet. und physik. Ther. Bd. V. H. 1.
7. Keller, Kranke Kinder an d. Brust. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 53.
8. v. Walther, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. XXXII. S. 287.

Vereinsberichte.

IV. Italienischer Pädiater-Kongress in Florenz.

Bericht von
Prof. Cattaneo-Parma. (Schluss.)

Prof. Berti-Bologna, Referent. Ueber die Atrophia infantum und die Meinung von Heubner-Fede.

Nach Heubner und Fede können wir eine primäre und eine sekundäre Atrophie unterscheiden. Die Behauptung dieser zwei Autoren, dass bei der Atrophie es sich nicht immer um eine Zerstörung der Zellen der Magendarmschleimhaut infolge von entzündlichen Prozessen handelt, sondern vielmehr um einen involutiven Prozess, d. h. um eine einfache Atrophie der Schleimhaut, kann acceptiert werden. Die Pathogenese der Atrophie wird heutzutage von der toxisch-infektiösen Theorie beherrscht. Diese Theorie erklärt in der That sehr gut das klinische Bild, auch wenn „il n'y a pas de rapport entre le degré des lésions et le dégré de la cachexie". Die physio-pathologischen Untersuchungen von Rubner, Heubner und Poppi stimmen allerdings nicht vollständig mit der toxisch-infektiösen Theorie überein. Wenn wir die Aetiologie der Atrophie studieren, finden wir fast immer in der Anamnese der atrophischen Kinder eine ungenügende Ernährung, welche manchmal mit einer angeborenen mangelnden Vis organica zusammengeht: Berti kann aber nicht mit Baginsky annehmen, dass ein solcher Zustand mit dem Fasten vergleichbar sei.

Dr. Poppi-Bologna. Ueber den Stoffwechsel bei atrophischen Kindern und besonders über den respiratorischen Stoffwechsel.

Heubner und Rubner haben den Stoffwechsel bei einem im zweiten Stadium der Atrophie sich befindenden Kinde studiert. Poppi dagegen hat seine Untersuchungen an im dritten Stadium (cachektisches Stadium von Parrot) sich befindenden atrophischen Kindern angestellt. Zuerst studierte er N, Fette, Kohlehydrate, Mineralstoffe und Wasser; später untersuchte er den respiratorischen Stoffwechsel.

Die Ergebnisse waren die folgenden:

1. Das atrophische Kind nimmt pro Kilo Körpergewicht eine grössere Nahrungsmenge als das normale Kind auf.

2. Mit den Stühlen verliert das atrophische Kind einen beträchtlichen Teil der eingeführten Nahrung, und zwar 18,27—43,81 pCt. vom N, 15,54—56,55 pCt. vom Fett, 45,45—75 pCt. von den mineralischen Stoffen. Ein Kind, welches sich eine grosse Menge Kohlehydrate zuführte, verlor von diesen 8,4 pCt.

3. Mit dem Harn wurde eine grössere N-Menge pro Kilo Körpergewicht eliminiert als beim normalen Kinde. Dieses hatten Heubner und Rubner nicht gefunden; es kann also als eine spezielle Erscheinung des dritten Stadiums der Atrophie betrachtet werden. Die N-Ausscheidung mit dem Harn war bei den untersuchten Fällen im ganzen grösser als die N-Zufuhr.

Der Wasserverlust durch die Haut und die Lunge konnte nur bei einem atrophischen Kinde untersucht werden: er ist kleiner als im normalen Zustand.

Der O- und CO_2-Wechsel wurde dagegen an sieben atrophischen Kindern, welche sich in verschiedenen Stadien der Krankheit befanden, studiert: Poppi konnte feststellen, dass im allgemeinen die CO_2-Menge, welche in einer gewissen Zeit eliminiert wird, kleiner als im normalen Zustand ist. Die O-Absorption war bei allen Kindern kleiner als bei normalen Kindern. Bei vier im cachektischen Stadium sich befindenden Kindern war die CO_2-Ausscheidung grösser als die O-Absorption, was auch bei Greisen beobachtet wird.

Dr. Pacchioni-Florenz. Untersuchungen über die normale Verknöcherung des Knorpels.

P. wandte die Monti-Lilienfeld'sche Methode für die Untersuchung des Phosphors an. Er schliesst, dass der Knorpel lebhaft teil an der Verknöcherung nimmt, und dass auch seine reihenartige Struktur ein Lebens-Phänomen ist. Der Grundstoff des lebenden Knorpels zieht den Phosphor aus dem Blute der Havers'schen Gefässe heraus; die Knorpelzellen, welche in der Nähe des Knochens sich finden, sammeln den Kalk, welcher auch aus dem Blute des Knochens stammt. Der Knorpel dient nicht nur dem sich entwickelnden Knochen als Wegweiser, sondern ermöglicht und reguliert durch die strukturelle und chemische Veränderung, welche in seinem Innern stattfindet, das gemässigte und fortschreitende Wachstum des Knochens.

Dr. Pacchioni-Florenz. Beschreibung und Pathogenese der Veränderungen der Verknöcherung des Knorpels bei Rachitis.

Bei Rachitis fehlt mehr oder weniger der klassische reihenartige Bau des Knorpels, und dieser enthält viel weniger Phosphor und Kalk, als im normalen Zustand. Die anatom-pathologischen Veränderungen der rachitischen Knochen werden nicht durch entzündliche Prozesse verursacht, sondern sie finden ihren Ursprung in einer Verminderung des regelmässigen Verknöcherungsprozesses durch eine von der Regel abweichende und mangelhafte metabolische Thätigkeit des Knorpels. Der wesentliche Krankheitsprozess der rachitischen Knochenveränderung findet nicht im Knochen und Periost statt, sondern im Knorpel, besser im Protoplasma und im Kerne der Knorpelzellen.

Dr. Cozzolino-Neapel: Blutbefund in einem Fall von Anaemia pseudoleukämica infantum.

5 Jahre altes Kind. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes fiel negativ aus. Die histologische Untersuchung, welche am letzten Lebenstage stattfand, zeigte: Haem. 18 pCt., rote Blutkörperchen 2 272,000, weisse 24,000: Verhältnis zwischen weissen und roten Blutkörperchen 1 : 95. Keine Poikilocytosis; mehrere Mikrocyten, wenige Megaloblasten, wenige Normoblasten (7 in 10 Präparaten). Bemerkenswerter Mangel an typischen

eosinophilen Zellen (3 in 22 Präparaten). Dagegen fand man kleine polynucleäre Zellen, welche als kleine, vielkernige neutrophile (Ehrlich) oder als kleine eosinophile Zellen betrachtet werden können. Im letzteren Fall wäre das procentische Verhältnis der eosinophilen Zellen fast normal (4 bis 6 pCt.); ihre speziellen Charaktere könnten vielleicht von dem schweren allgemeinen Zustande des Kindes abhängen. Endlich fand man einige sehr grosse mononucleäre Leucocyten.

Dr. D'Orlandi-Bologna: Beitrag zur Anwendung der Opotherapie bei der Anaemia splenica infantum.

11 Monate altes Kind, welches eine ungeheuere Milz, etwas geschwollene Leber und starke Blässe der Haut und der Schleimhäute darbot. Die Blutuntersuchung zeigte: Haem. 35 pCt., rote Blutkörperchen 2 630 000, weisse 33,000, Verhältnis zwischen weissen und roten Blutkörperchen 1:79; spezifisches Gewicht 1041; höchster Widerstand 0,40, kleinster 0,70. Eosinophile Zellen 9 pCt., kernhaltige rote Zellen 1,2 pCt. Die roten Blutkörperchen sind klein, ordnen sich nicht zu Geldrollen, sondern zu Haufen. Verschiedene Arten von Poikilocytosis. Die roten und weissen Blutkörperchen zeigen grosse Anziehungskraft für saure und basische Farben, was das Vorhandensein von schweren parenchymatösen Veränderungen bedeutet. Die Untersuchung auf Malariaprotozen fiel negativ aus. Im Harn nichts besonderes.

Das Kind erhielt täglich 25 g frischen Milzsaft. Nach 4 Monaten war die Milz um etwa ein Viertel verkleinert, die Leber auch verkleinert, und die Blutuntersuchung zeigte: Haem. 50 pCt., Verhältnis zwischen weissen und roten Blutkörperchen 1:354: spezifisches Gewicht 1042, höchster Widerstand 0,38, kleinster 0,66. Eosinophile Zellen 1 pCt.; kernhaltige rote Zellen 0,3 pCt. Die roten Blutkörperchen zeigen eine grosse Neigung, sich zu Geldrollen zu ordnen. Die Anziehungskraft zu den Farbstoffen ist sehr vermindert. Sehr bemerkenswert die grosse Menge von Harnsäure im Harn (g. 0,259 pro 100 ccm Harn), was D'O. durch die Einführung von grosser Nucleinmenge mit dem Milzsaft erklärt.

Die Thatsachen, welche den Versuch einer Opotherapie rechtfertigen, sind: I. die heutzutage experimentell bestätigte Hypothese einer wahrscheinlich antitoxischen inneren Sekretion der Milz; II. die anatom.-pathologischen Veränderungen, welche die Funktion der Milz stören; III. das Fehlen einer wirksamen anderen Behandlung; IV. die schlechte Prognose dieser Krankheit.

Die Milzbehandlung wurde zuerst von Prof. Cervesato im Jahre 1896 versucht; bisher hat man 4 Fälle behandelt und immer mit sehr gutem Erfolge.

Dr. Alessandrello-Neapel: Ueber die Atrepsie von Parrot und ihre Pathogenese.

Bei Hündchen wurde durch eine unpassende und mangelnde Ernährung die Atrepsie hervorgerufen. Im Darmrohre der in der Agonie getöteten Hündchen fand man keine Zerstörung der Drüsen und der Zotten, sondern nur eine beträchtliche Verdünnung der Darmwand. Wenn man dagegen Darmstücke untersuchte, welche von schon seit 24 Stunden toten Hündchen stammten, so fand man immer schwere histologische Veränderungen. Diese sind also nur als eine Folge der Leichenfäulnis zu betrachten.

Die Leber und weniger die Niere der atrophischen Hündchen zeigten eine grössere Giftigkeit als Leber und Niere von normalen Hündchen.

Die Blutalkalescenz der atrophischen Hündchen war um ein Drittel bis ein Siebentel kleiner als die von gesunden Hündchen.

Prof. Fede-Neapel: Anämie bei Kindern und ihre Pathogenese.

F. hat 82 Fälle von Anämie bei Kindern studiert, von der leichteren und vorübergehenden bis zu den schwersten chronischen Arten, und meint, dass immer Magendarmstörungen ihre Ursache bilden. Die Syphilis ist eine mitwirkende, aber keine direkte Ursache der Anämie. Die Rachitis ist die Folge derselben Autointoxikation, welche die Anämie verursacht.

Dr. Cima-Neapel: Beobachtungen über das Blut von Kindern, welche an Anämie und anderen Krankheiten litten.

Die Untersuchungen betreffen 11 Fälle von Anaemia splenica, 1 Fall von Leukämie, 3 Fälle von einfacher chronischer Anämie, 7 Fälle von Anämie mit Milzschwellung nach Rachitis, Tuberkulose und Syphilis und verschiedene Fälle von Bronchopneumonie, miliarer Tuberkulose, Masern, Windpocken, Barlow'scher Krankheit, Purpura und eitriger Pleuritis. Die grössten Veränderungen des Hämoglobingehaltes wurden bei den ersten Fällen von Anaemia splenica beobachtet, in diesen Fällen war auch die Zahl der Blutkörperchen sehr vermindert, und kamen mehr oder weniger häufig Norm- und Megaloblasten vor.

Prof. Jemma-Genua: Ueber einen Fall von Barlow'scher Krankheit.

Das 11 Monate alte Kind war seit vier Monaten mit Gärtner's Milch ernährt. Rachitis war nicht vorhanden. J. glaubt, dass kein Zusammenhang zwischen Rachitis und Barlow'scher Krankheit besteht.

Dr. Luzzatti und Biolchini-Rom: Ueber die Anwesenheit von einigen löslichen Fermenten in der Milch.

L. und B. haben Frauen-, Kuh-, Ziegen- und Eselsmilch untersucht.

Die Frauenmilch enthält eine sehr wirksame zuckerbildende Diastase, welche der Kuh- und Ziegenmilch fehlt; letztere enthalten dagegen immer ein glykolytisches Ferment. In der Eselsmilch findet man ebenfalls eine zuckerbildende Diastase, die aber weniger wirksam und beständig ist. Die Frauenmilch enthält eine sehr wirksame Lipase, welche in der Kuhmilch weniger, in Ziegenmilch noch weniger wirksam ist, und in Eselsmilch manchmal ganz fehlt. Die Frauen- und Eselsmilch spalten sehr energisch Salol und Benzol: diese Eigenschaften besitzen die Kuh- und Ziegenmilch nicht. Diese letzteren Milcharten wirken dagegen sehr stark auf Guaiaktinktur und Paraphenylendiamin. Auch die Frauenmilch besitzt aber katalytische Eigenschaften. Die gekochte Milch verliert alle diese Eigenschaften.

Spolverini-Rom. Ueber die löslichen Fermente der Frauenmilch und der Milch von anderen Thieren und über ihre Specificität.

S. hat Frauen-, Hunde-, Kuh-, Ziegen- und Eselsmilch auf Fermente vergleichend untersucht und zwar auf Amylase, Lipase, Oxydase, salolspaltendes Ferment, proteolytisches, tryptisches, peptisches und glykolytisches Ferment.

Das tryptische und peptische Ferment ist in allen Milcharten anwesend. Die Amylase ist in der Frauen- und Hundemilch anwesend, fehlt dagegen in der Kuh- und Ziegenmilch; in der Eselsmilch fehlt sie manchmal.

Dasselbe gilt für das salolspaltende Ferment. Die Lipase wird in allen Milcharten gefunden; ebenso das mehr oder weniger wirksame glykolytische Ferment. Als die Hündinnen 30 Tage lang nur eine pflanzliche Ernährung erhielten, verschwanden aus ihrer Milch die Amylase und das salolspaltende Ferment: umgekehrt, als die Ziegen 60 Tage lang nur Fleisch erhielten, traten in ihrer Milch Amylase und salolspaltendes Ferment auf.

Liess S. die Kühe und Ziegen Malz fressen, welches Amylase enthält, so fand er in der Milch dieser Tiere mehr amylolytisches und salolspaltendes Ferment als in der Frauenmilch.

Diesem Weg folgend, könnte man vielleicht eine Milch für Säuglinge herstellen, welche der Frauenmilch ähnlich und leicht verdaulich wäre.

Dr. Gagnoni-Siena. Ueber den Stoffwechsel beim Brustkinde und bei dem mit sterilisierter Milch ernährten Kind.

Die vier Kinder, bei welchen G. den Stoffwechsel untersuchte, wurden während eines gewissen Zeitraumes (5—8 Tage) an der Brust, während einer zweiten Periode mit nach Soxhlet sterilisierter Kuhmilch, endlich mit nach Soxhlet sterilisierter Frauenmilch (welche G. aus den Brustdrüsen verschiedener Ammen abzog) ernährt.

Bei einem gesunden Kinde wurden in der ersten Periode (an der Brust) 47,74 pCt. des eingeführten N angesetzt, in der zweiten Periode (sterilisierte Kuhmilch) 28,96 pCt., in der dritten (sterilisierte Frauenmilch) 37,77 pCt. Das Körpergewicht nahm in der ersten Periode zu, in der zweiten ab, in der dritten wieder zu.

Bei einem elenden, vom 18. bis 36. Lebenstage untersuchten Kinde wurden in der ersten Periode 56 pCt. des eingeführten N und 88 pCt. des Fettes angesetzt; in der zweiten Periode 42,4 pCt. des N und 91,91 pCt. des Fettes, in der dritten 71,7 pCt. des N und 94,53 pCt. des Fettes. Die Gewichtszunahme, welche in der ersten Periode gut war wurde in der zweiten sehr gering, in der dritten sehr stark. G. schliesst, dass die Sterilisierung der Milch keinen Einfluss auf die Resorption der Eiweissstoffe ausübt.

Dr. Valogussa-Rom. Die künstliche Verdauung der Milch durch die Casease.

V. studierte die Casease von Duclaux und wies nach, dass sie ein spezifisches Ferment ist, welches schnell und vollständig das Casein verdaut, und dass sie der Erwärmung bis auf 80° widersteht.

Dr. Spolverini-Rom. Assimilation und Darmfäulniss bei mit Kuhmilch ernährten Kindern.

Als die Kinder mit ungekochter Milch ernährt wurden, war der Zustand der Magendarmverdauung stets gut, und das Körpergewicht nahm regelmässig zu; als dagegen die Ernährung aus gekochter Milch bestand, boten die Kinder Magendarmstörungen, und nahm das Gewicht ab. N und Fett wurden bei der Ernährung mit gekochter Milch in grösserer Menge eliminiert als bei frischer Milch.

Dr. Rotondi-Florenz. Ueber die Pepsin- und Pankreatin-Verdauung des Frauen- und des Kuhmilch-Caseins.

Das Casein von Kuh und Frau verhielt sich, wenn es mit derselben Methode behandelt wurde, bei der peptischen und der pankreatischen Ver-

dauung ganz gleich. Das spricht für die Gleichheit der zwei Caseinarten.

Prof. Hiarri-Florenz. Ueber die Bakteriologie der Masern.

Die meisten Autoren nehmen an, dass es sich bei den Masern um einen infektiösen akuten Katarrh einiger Schleimhäute mit folgendem toxischen Exanthem und Enanthem handele. Die neuesten dieser Theorie widersprechenden bakteriologischen Untersuchungen von Cassen und Pielicke, Ostewsky, Lesage u. s. w., welche die Anwesenheit des Krankheitserregers im Blute der Masernkranken nachzuweisen suchen, sind bisher zweifelhaft; andere Beobachter und H. selbst haben bei der bakteriologischen Untersuchung des Blutes durchaus negative Ergebnisse erhalten. Auch die letzten Untersuchungen aus der Klinik von Professor Fenoglio mit positivem Befunde eines besonderen Mikroorganismus in den Hautschuppen der Masernkranken bedürfen sehr der Bestätigung.

H. hat seit 1897 mit Comba und Piechi einschlägige Untersuchungen angestellt; sie haben zwei Mikroorganismen erhalten, welche gewöhnlich auf der normalen Augenbindehaut nicht vorkommen. Der eine, welcher dem Bacillus Pfeiffers ähnlich ist, wurde auch im bronchialen Schleime in acht Fällen gefunden; aber die Uebertragung auf Tiere fiel negativ aus. Der andere, welcher als Diplostreptococcus bezeichnet werden kann, entwickelt sich gut auf glyzeriniertem Blutagar und wirkt auf weisse Mäuse subkutan injiziert tötlich.

Dr. Hajech-Mailand. Ueber die Tuberkulose im Kindesalter.

Von 1868 bis 1901 wurden im Mailander Krankenhaus 3460 Leichen von Kindern der fünf ersten Lebensjahre eröffnet; Tuberkulose wurde in 36 pCt. der Fälle gefunden. Sie kommt ausnahmsweise im ersten Lebensjahre vor und wird seit dem zweiten häufiger. Sie ist beträchtlich häufiger beim weiblichen Geschlecht.

Prof. Mya-Florenz. Beitrag zur Kenntnis der meningealen Infektionen.

Es giebt eine Art von meningealer Infektion, bei welcher der Kranke stirbt, ohne dass die intra vitam ausgeführte bakteriologische und chemische Untersuchung der cerebrospinalen Flüssigkeit und die makroskopische anatomo-pathologische Beobachtung die Meningitis aufdecken. Die Anwesenheit einer echten meningealen Infektion, welche die einzige Ursache der schweren nervösen Erscheinungen und des Todes ist, wird ausschliesslich mittels der histologischen Untersuchung des Gehirnes oder des Rückenmarkes, durch welche man kleine Haufen von Bakterien in mehr oder weniger begrenzten Theilen der Pia findet, klargestellt. Es giebt auch eine andere Art von meningealer Infektion, bei welcher man intra vitam einen positiven bakteriologischen Befund hat, zusammen mit so leichten Zeichen einer meningealen Entzündung, dass bei der anatomo-pathologischen Untersuchung sie ganz verkannt werden können. M. hat drei solche Fälle beobachtet.

Dr. Tanturri-Neapel. Die moderne Behandlung des Croups im Kindesalter.

Er hat 73 Kinder, die meisten im Alter von unter zwei Jahren, intubiert; immer mit dem besten Erfolg.

Prof. Concetti-Rom. Die Abscesse des Kehlkopfes beim Croup.

C. hatte früher die Theorie Massei's acceptiert, dass solche Abscesse zuerst in den Drüsen, welche zwischen dem ersten Ringe der Trachea und dem Kehlkopfe ihren Sitz haben, entstehen. Auf einen neuen Fall gestützt, glaubt C. nun, dass es sich immer um submucös entstehende Abscesse handelt, welche durch eine relativ gutartige pyogene Infektion verursacht werden.

Dr. Jile-Bonazzolo-Mailand. Ueber den peritracheolaryngealen Abscess bei Kindern.

Ausser der Theorie von Massei über die Entstehungsart der peritracheolaryngealen Abscesse, kann ihre Pathogenese auch anders erklärt werden. Der Fall von J.-B. zeigt in der That, dass die pyogenen Mikrobien in die Rachenmandel eingedrungen waren, von dort, den Lymphgefässen folgend, in die oberen seitlich der Trachea gelegenen Drüsen gelangt waren und hier den Abscess erzeugt hatten.

Dr. Sorgente-Rom. Klinische und experimentelle Untersuchungen über einen Fall von cerebrospinaler Meningitis bei einem 40 Tage alten Kinde. Beitrag zur Biologie des Meningococcus.

Das Kind wurde am 25. Krankheitstage aufgenommen, 36 Stunden vor dem Tode. Die Haupterscheinungen, welche das Kind geboten hatte, waren Stuhlverstopfung, Schläfrigkeit, fast allgemeine klonische Krämpfe, nie Erbrechen und Fieber. Bei der Sektion fand man das ganze Rückenmark von einer dichten Eiterschicht bedeckt; auch enthielten die seitlichen Gehirnventrikel eine eitrige grüne Flüssigkeit. In den Nasen- und Ohrenhöhlen war kein Exsudat vorhanden; nichtsdestoweniger fertigte S. aus ihrem Inhalt Agar- und Bouillonkulturen an.

Aus dem Rückenmark und der in den Gehirnventrikeln enthaltenen Flüssigkeit erhielt S. den Meningococcus von Jäger-Heubner. Aus Nase und Ohren einen gut nach Gram färbbaren Diplococcus, welcher auf den verschiedenen Nährböden die Charaktere des Staphylococcus zeigte.

Aus dem Studium dieser Diplokokken konnte S. die folgenden Schlüsse ziehen.

1. Der Meningococcus variiert in morphologischer, biologischer und kultureller Hinsicht je nach Alter, Nährboden und sonstigen Lebensbedingungen.

2. Es ist nicht gerechtfertigt, verschiedene Typen des Diplococcus zu unterscheiden.

3. Nase und Ohr sind häufig Eingangspforten des Krankheitserregers.

4. Im Verlauf der cerebrospinalen Meningitis ist es nützlich, aus dem Blute einer oberflächlichen Vene und aus dem Harn Kulturen anzufertigen. Der Diplococcus zeigt in der That eine grosse Neigung, in das Blut überzutreten und durch die Nieren eliminiert zu werden, was aus zahlreichen Untersuchungen von S. hervorgeht.

5. Der aus der Nase isolierte Diplococcus zeigte, nachdem er drei Monate lang in Cerebrospinal-Flüssigkeit gelebt hatte, kulturelle Charaktere, welche denjenigen des aus den Ventrikeln erhaltenen Meningococcus sehr ähnlich waren. Es ist also gerechtfertigt, den Schluss zu ziehen, dass die Charaktere, welche als für den Meningococcus eigentümlich beschrieben werden, von dem Einfluss der cerebrospinalen Flüssigkeit abhängen.

6. Die cerebrospinale Flüssigkeit übt auf die pathogene Fähigkeit des Diplococcus eine schwächende Wirkung aus, aber erst sehr langsam.

7. Es ist leicht möglich, dass, wenn der Diplococcus den Körper mit einer übermässigen Virulenz angreift, so dass der Kranke, bevor die cerebrospinale Flüssigkeit und die anderen schützenden Kräfte Zeit zur Einwirkung haben, stirbt, wir die morphologischen, kulturellen und Virulenz-Veränderungen, welche diese Faktoren zu erzeugen fähig sind, noch nicht beobachten werden.

8. Die Diplokokken, welche S. studierte, zeigten sich, in der cerebrospinalen Flüssigkeit kultiviert, mehr virulent für die Meerschweinchen, als die gleichen in Bouillon kultivierten Diplokokken; das Gegenteil geschah bei Kaninchen. Dieselben nach einer gewissen Zeit unwirksam gewordenen Diplokokken gewannen, wieder in Bouillon übertragen, ihre pathogene Fähigkeit wieder. Noch mehr war dies der Fall, wenn sie den Tieren intraperitoneal eingespritzt wurden.

9. Der Erreger der cerebro-spinalen Meningitis ist also nach S. ein Diplococcus, welcher sehr wechselnde Charaktere besitzt, je nach seinen Lebensbedingungen, welche wir nicht alle im Stande sind festzustellen. Wir können nur soviel sagen, dass die Meningitis gewöhnlich milder verläuft und leichter in Genesung ausgeht, wenn der Diplococcus die als für den Meningococcus eigentümlich beschriebenen Charaktere besitzt. Die Meningitis dagegen, welche durch einen alle Charaktere des Pneumococcus besitzenden Diplococcus verursacht wird, verläuft schwerer und schneller.

10. Es existiert aber zwischen diesen Bakterienarten ein sehr enger Zusammenhang, so dass die eine Art in die andere, unter bestimmten Lebensbedingungen, übergehen kann. In der That kann man bei demselben Fall von cerebro-spinaler Meningitis verschiedene Formen von Diplokokken beobachten, welche als Uebergangsgebilde anzunehmen sind, weil es nicht gerechtfertigt ist, sie als verschiedene Arten zu betrachten. Eine solche unitarische Anschauung vereinfacht nicht nur die Aetiologie der epidemischen cerebro-spinalen Meningitis, sondern stimmt auch mit unseren Kenntnissen über den Einfluss der umgebenden Welt auf die Mikroorganismen überein.

11. Die eitrigen Diplokokken-Katarrhe der Genitalien sollen bei den schwangeren Frauen sorgfältig behandelt werden, weil sie beim Neugeborenen eine cerebro-spinale Meningitis verursachen können.

Prof. Comba-Florenz. Amyloide Entartung bei Diphtherie.

Bei zwei, elf resp. dreissig Tage nach dem Anfang einer schweren Diphtherie gestorbenen Kindern wurde bei der Sektion eine amyloide Entartung der Leber, der Milz und der Nieren gefunden. — Die histologische Untersuchung bestätigte den makroskopischen Befund. Die Entartung in solchen Fällen soll von der diphtheritischen Vergiftung abhängig sein; es würde demnach beim Menschen die amyloide Entartung sehr schnell im Verlaufe einer akuten infektiösen Krankheit auftreten können.

Dr. Durante-Neapel. Cytologie der peritonealen Ergüsse bei Kindern.

Bei den untersuchten Fällen von tuberkulöser Peritonitis zeigte das peritoneale Exsudat eine deutliche Lymphocytose; dieser Befund kann manchmal einen grossen diagnostischen Wert annehmen. Die experimentellen Untersuchungen an Meerschweinchen haben die klinische Erfahrung bestätigt.

Bei den in verschiedener Weise künstlich tuberkulös gemachten Meerschweinchen enthielt der peritoneale Erguss fast ausschliesslich Lymphocyten. Bei anderen Meerschweinchen, bei welchen eine Peritonitis mit reichlichem Erguss durch Einspritzungen von Höllensteinlösungen erzeugt wurde, fand man polynucleäre neutrophile Zellen.

Dr. Cima-Neapel. Leucocytose bei Keuchhusten und Harnsäureausscheidung.

Bei Keuchhusten geht manchmal mit der Leukocytose eine absolute Vermehrung der Harnsäure im Harn zusammen.

Dr. Luisada-Florenz. Beitrag zur Kenntnis der diphtherischen Lähmungen.

L. hat anatomo-pathologische und histologische Untersuchungen an sechs Fällen von spät aufgetretener, und drei Fällen von früh aufgetretener diphtherischer Lähmung ausgeführt. Bei den ersten Fällen fand er mehr oder weniger weit zerstreute Veränderungen des zentralen Nervensystems, welche vorzugsweise das Rückenmark betreffen, aber auch das Kleinhirn, die Hirnnerven und die peripherischen Nerven beteiligen können. Bei den früh auftretenden Lähmungen findet man ausgebreitete Veränderungen des Gehirns, des Rückenmarkes und der peripherischen Nerven als Zeichen einer schweren allgemeinen Vergiftung.

Dr. Caccia und Dr. Luigi-Florenz. Ueber die Lokalisation des diphtherischen Prozesses.

Aus der Beobachtung von etwa tausend Fällen von Diphtherie haben C. und L. den Schluss gezogen, dass ein gewisser Antagonismus zwischen der diphtherischen Lokalisation im Kehlkopf und auf dem respiratorischen Teil des Rachens einerseits und der Lokalisation auf den Tonsillen und dem Gaumensegel andererseits besteht. In der That wird im allgemeinen, wenn eine sehr ausgebreitete Angina diphtherica vorhanden ist, selten eine diphtherische Laryngitis beobachtet und umgekehrt. Auf diese Thatsache wurde bisher noch nicht aufmerksam gemacht.

Prof. Monalongo-Verona. Die akute appendikuläre Pneumonie im Kindesalter.

Die akute Pneumonie bei Kindern fängt nicht selten mit den Erscheinungen einer akuten Appendicitis an. Die genaue Diagnose kann erst am dritten oder vierten Tage gestellt werden, wenn der appendikuläre Symptomenkomplex zurückgeht und die Erscheinungen der Pneumonie deutlicher hervortreten.

Dr. Petrone-Neapel. Die Wirkung der Leber auf verschiedene Arten von B. coli und auf ihre Toxine.

Aus den wenigen bisher ausgeführten Untersuchungen geht hervor, dass die Wirkung der Leber nicht auf alle Arten von B. coli dieselbe ist. P. hat drei Arten von B. coli studiert: zwei stammten aus den Stühlen von Kindern, welche an einem akuten Magendarmkatarrh erkrankt waren, eine aus den Stühlen eines Hundes. Alle drei Arten waren sehr virulent. P. spritzte die Bakterien und ihre Toxine zum Vergleich in eine mesenteriale und in eine peripherische Vene ein. Die Ergebnisse der bisher ausgeführten Untersuchungen lassen den Schluss ziehen, dass die Leber den Organismus gegen manche Arten von B. coli nicht schützt.

Dr. Tovane-Neapel. Experimentelle Untersuchungen über die alkoholische Lebercirrhose im ersten Kindesalter.

Da die Lebercirrhose selten bei Kindern ist, dachte T. sie experimentell bei Tieren mittelst Alkoholeinführung zu erzeugen, um die erhaltenen Veränderungen mit denjenigen, welche andere Autoren bei erwachsenen Tieren hervorgebracht hatten, zu vergleichen. Bei vielen, 26 Tage bis zu einem Jahre beobachteten Hündchen, zeigte die Leber stets viel geringere Veränderungen als bei erwachsenen Tieren.

Dr. Tovane-Neapel. Ueber die Alkohol-abfangende Wirkung der Leber bei jungen und erwachsenen Tieren.

Um seine Untersuchungen über die experimentelle alkoholische Cirrhose zu vervollständigen und besser zu erklären, wollte T. studieren, welche Menge von Alkohol die kleinen und die erwachsenen Tiere zurückhalten, und fand, dass bei jungen Tieren eine kleinere Menge Alkohol aufgehalten wird.

Dr. Gallo de Tommasi-Neapel. Untersuchungen auf Gallenfarbstoff in den Kinderstühlen durch die Schmidt'sche Probe.

Wenn man die Stühle mit einer 5 prozentigen Sublimatlösung behandelt, färbt sich das Urobilin rot und das Bilirubin grün. Die normalen Stühle zeigen mit dieser Probe nur einige rot gefärbte Teilchen: die ganz oder auch nur teilweise veränderten Stühle zeigen dagegen zahlreiche grün gefärbte Teilchen. Unter dem Mikroskop sieht man das Bilirubin den morphologischen Elementen und den festen Teilchen anhängen. Der positive Befund ist das Zeichen einer veränderten Darmfunktion.

Dr. Valvassori-Bologna. Die Albumosurie bei einigen Kinderkrankheiten.

Bei den entzündlichen Krankheiten zeigt die Zu- oder Abnahme der Albumosurie nicht nur das Fortschreiten und das Nachlassen der Krankheit an, sondern es ist auch möglich, aus der Menge der Albumosen im Harn ein Urteil über die Intensität der Krankheit zu ziehen.

Bei Eiterungen hat die Untersuchung auf Albumosen einen diagnostischen und prognostischen Wert, indem je virulenter die pyogenen Bakterien sind und je mehr die Eiteransammlung sich ausbreitet, desto stärker die Albumosenreaktion wird. Bei der Tuberkulose ist die Albumosurie häufig, sie ist stärker bei der allgemeinen als bei der lokalen Tuberkulose. Die Albumosurie ist stark bei tuberkulösen Prozessen, bei welchen Eiterbildung stattfindet. Die Albumosurie steht keineswegs im Verhältnis zu dem Fieber. Bei Typhus und Windpocken kommt die Albumosurie fast beständig vor. Bei der Chorea finden wir auch nicht selten Albumosen im Harn, aber nur eine kurze Zeit lang. Bei der Anämie beobachtete V. nie Albumosurie.

Diese Schlüsse hat V. aus etwa tausend Untersuchungen gezogen.

Prof. Fede-Neapel. Die Krankheit von Riga.

F. berichtet über einen Fall, welcher seine Meinung bestätigt, dass die Geschwulst in den gutartigen Fällen die ganze Krankheit bildet. Bei den schweren Fällen handelt es sich um eine besondere, häufig tödlich verlaufende Infektion, bei welcher wir noch die traumatisch entstandene Geschwulst des Zungenbandes finden, gleich wie bei den gutartigen Fällen.

Prof. Guida-Neapel. Die Krankheit von Riga.

Nach G. ist die Ursache der Geschwulst eine ungenügende Milchabsonderung aus der Mutterbrust, so dass das übertriebene Aussaugen die Krankheit entstehen lässt. Die richtige Behandlung besteht deshalb nicht in dem Herausschneiden der Geschwulst oder in dem Feilen der Zähne, sondern in dem Ammenwechsel, oder in der Entwöhnung.

Diese Meinung hat G. aus der Kritik der Litteratur und aus eigener klinischer Erfahrung gezogen.

Dr. Modena-Mailand. Ueber den Wert der Testevin'schen Probe.

Die Testevin'sche Probe findet nur unter gewissen bestimmten Umständen statt. Wahrscheinlich ist der Stoff, welcher die Probe erzeugt, ein Eiweisskörper aus der Peptonreihe. Die Probe wird nicht bei gesunden Kindern beobachtet, ist dagegen fast beständig bei kranken. Sie ist am stärksten bei Fiebernden.

Dr. Villa-Genua: Die Auskultation der Lungenspitzen bei Kindern.

Die Anwesenheit irgend eines ausschliesslich auf den Lungenspitzen hörbaren Geräusches wurde bisher als eine sichere Erscheinung der Schwindsucht betrachtet. Villa glaubt nicht, dass das Phänomen immer eine solche schwere Bedeutung hat. Er beobachtete, dass nach langdauerndem Liegen mit tiefgelagertem Kopfe man bei kleinen Kindern rasselnde Geräusche und etwas scharfe Atmung über den Lungenspitzen hören kann. Dieses Rasseln, welches wir nach Eichhorst als physiologisch bezeichnen können, wird durch Lungenatelektase infolge von mangelhafter Entfaltung der Lungen oder durch eine leichte Exsudation verursacht und verschwindet, sobald die respiratorische Funktion wieder thätiger wird.

Dr. Villa-Genua: Die Beweglichkeit der Leber bei Kindern.

Durch zahlreiche Beobachtungen stellte Villa fest, dass der volle Magen im Sitzen den oberen Rand der Leber beträchtlich in die Höhe treibt.

Dr. Magni-Florenz: Ueber einige mikroskopische Untersuchungen der Thymusdrüse von an verschiedenen infektiösen Krankheiten gestorbenen Kindern.

Die untersuchten Fälle (20) im Alter von drei Monaten bis zu zwei Jahren starben an Masern, Scharlach, Diphtherie, Tuberkulose und Bronchopneumonie. In einem Drittel der Fälle wurden in der Thymusdrüse Mikroorganismen gefunden. Die Mikroorganismen liegen im Innern der Gefässe, welche sie verstopfen, oder in kleineren Blutergüssen, und manchmal auch im Innern der Zellen. Die Thymusdrüse dürfte also nicht nur eine haemopoetische Funktion, sondern auch eine Schutzfunktion gegen die Mikroorganismen und ihre Toxine besitzen. Man könnte aber die Affektion der Thymusdrüse auch in dem Sinne erklären, dass die Thymusdrüse einfach einen Locus minoris resistentiae bildet. Magni glaubt, dass die Thymusdrüse phagocytäre Eigenschaften besitzt, welche unter dem Reiz einer Infektion neu erwachen.

Dr. Soyente-Rom: Ueber einen Fall von chylöser Pleuritis bei einem 7 Jahre alten Mädchen.

Der Fall von Soyente ist der dritte in der ganzen pädiatrischen Litteratur.

Keine hereditäre, syphilitische oder tuberkulöse Belastung. Das Mädchen hatte nur Masern durchgemacht. Plötzlich erkrankte es mit abend-

lichem Fieber, etwas Dyspnoe, allmählich fortschreitender Abmagerung, nächtlichem Schwitzen. Als Soyente das Mädchen untersuchte, vier Monate nach dem Anfang der Krankheit, fand er die Symptome eines reichlichen Ergusses in der rechten Brustfellhöhle. Durch eine Punktion erhielt man eine milchartige Flüssigkeit, welche zahlreiche Lymphocyten, einige Leukocyten, einige platte Zellen enthielt. Die kulturelle Untersuchung fiel ganz negativ aus. Das Mädchen blieb einen Monat lang in der Klinik. Binnen der fünf folgenden Monate entleerte man aus dem Pleuraraum im ganzen 1890 g des milchartigen Ergusses. Dieser enthielt 6,30% Fett. Das milchartige äussere Aussehen war aber nicht ausschliesslich durch die grossen Fettmengen, sondern auch durch besondere Globuline verursacht, welche isoliert und getrocknet wurden, und, in einer 4proc. Kochsalzlösung gelöst, wiederum eine milchartige Flüssigkeit ergaben.

Soyente schliesst die Möglichkeit einer fettigen Entartung der Leukocyten eines eitrigen Ergusses aus und glaubt, dass es sich in seinem Falle um ein tuberkulöses Geschwür mit folgender Fistel an einem grossen Lymphgefässe handelte.

Die Krankheit dauerte im ganzen 10 Monate; die Genesung war eine vollständige.

Prof. Fede und Dr. Finigio-Neapel: Ueber den Wert der Salzsäure und der Milchsäure bei der peptischen Verdauung des Eiweisses und des Kaseïns.

Die beiden Säuren haben nicht dieselbe peptische Kraft. Sie ist verschieden nicht nur je nach der Säure, sondern auch nach dem zu peptionisierenden Stoffe. Jede Säure besitzt eine Konzentration von maximaler Wirkung.

Dr. Orefici-Florenz: Ueber den Uebergang des Broms und des Jodes in die cerebrospinale Flüssigkeit bei Kindern.

Das als Na- oder K-Bromür eingeführte Brom wird in der cerebrospinalen Flüssigkeit weder in den Fällen von Meningitis noch bei anderen Krankheiten gefunden, wenn es sich auch um grosse Mengen handelt.

Der Uebergang des Jodes in die cerebrospinale Flüssigkeit findet nicht ausschliesslich bei der Meningitis statt und ist von Fall zu Fall verschieden. Die Jodmenge, welche in der cerebrospinalen Flüssigkeit von an tuberkulöser Meningitis erkrankten Kindern gefunden wird, ist viel grösser als diejenige, welche bei Kindern, welche weder klinisch noch anatomisch eine Veränderung der Meningen bieten, gefunden wird. Es sind wenigstens 2 g Jod notwendig, um einen positiven Befund zu erhalten. Die beste Probe, um auch kleine Mengen Jod zu entdecken, ist diejenige mit Chloroform und Salpetersäure.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Achter Jahresbericht der unter der Leitung von Prof. Monti und Prof. Frühwald stehenden Kinderabteilung des Spitales der Allgemeinen Poliklinik in Wien. Von Dr. H. Wolf und Dr. J. K. Friedjung. Wiener medic. Wochenschrift 1901. 39 ff.

Dem statistischen Theile des Berichts wird ein klinischer Theil angeschlossen, der interessantere klinische Einzelheiten bringt.

Die Diphtheriemortalität (71 Fälle) betrug unter Serumbehandlung 5,7 pCt. 39 Kinder hatten schwere Larynxstenose, bei 27 war ein operativer Eingriff nicht nöthig, 10 wurden intubiert, 2 secundär tracheotomiert, alle heilten.

Ein tödlich endender Fall von Influenza ergab bei der Obduction die anatomischen Befunde des Status lymphaticus. — Ein schwerer Tetanusfall heilte unter Behandlung mit Behring'schem Tetanus-Antitoxin. — Zwei Fälle von Stenose der oberen Luftwege heilten, der eine betraf einen Fall von Fremdkörperstenose, im anderen handelte es sich um eine Retentionscyste der rechten Vallecula. — Zwei Krankengeschichten illustrieren den Erfolg der Irrigationen bei Invagination. Beide Kinder heilten. — Stuhlverstopfung infolge angeborener Abnormitäten des Dickdarmes wurde in zwei letal verlaufenden Fällen beobachtet. — Endlich wird über einen Fall von Narbenstrictur des Ductus choledochus bei einem einjährigen hereditär-syphilitischen Kinde berichtet.

Bezüglich der Einzelheiten der sorgfältig wiedergegebenen Krankengeschichten sei auf die Originalarbeit verwiesen. Neurath.

Measurements of girls in private schools and of university students. Von Arthur Macdonald. The Boston med. and surg. Journal No. 5 (Aug.) 1901.

Der Verf. hat Messungen an Kindern höherer Mädchenschulen vorgenommen und die gewonnenen Zahlen mit denen verglichen, welche von anderen Autoren bei Messungen von Volksschulkindern gewonnen wurden. Er hat gefunden — und illustriert seine Ausführungen durch Tabellen — was man freilich schon längst wusste, dass die Mädchen der wohlhabenden Klassen, im Vergleich mit denen der ärmeren, schwerer, grösser und stärker, aber auch weit empfindlicher gegen Schmerz sind. Hieraus ergiebt sich der

Schluss, dass ein Leben unter günstigen, oft luxuriösen socialen Bedingungen eine erhöhte physische Entwicklung erzeugt, aber auch eine Erhöhung der Sensibilität mit sich bringt. Andererseits stellte sich heraus, dass die Kinder der ärmeren Klassen einen feineren Tastsinn und ein besser ausgebildetes Lokalisationsvermögen besitzen. Es wurde weiterhin gefunden, dass die Brünetten kräftiger entwickelt waren als die Blonden, die Blonden hinwiederum zeigten sich widerstandsfähiger gegen Schmerzempfindung.

Weniger verwertbar dürfte der Befund sein, dass Erstgeborene empfindlicher gegen Schmerzeindrücke sind, wie Spätgeborene, da Verf. selbst angiebt, dass die Zahlen, die ihm hier zu Gebote standen, zu gering waren. Knaben besassen ein weit geringeres Lokalisierungsvermögen als Mädchen. Studentinnen waren weit empfindlicher gegenüber Schmerzeindrücken als Studenten. Die Schmerzbestimmungen wurden mit Below's Temporal-Algometer vorgenommen. Lissauer.

Ueber das Verhalten der festen und flüssigen Fettsäuren im Fett des Neugeborenen und des Säuglings. Von Ferd. Siegert. Hofmeister's Beiträge zur chemischen Physiol. u. Pathol. Bd. I. Heft 3 u. 4. S. 183.

Eine Nachprüfung der von Langer, Knöpfelmacher und Thiemich vorliegenden einschlägigen Angaben. Aus Siegert's Daten ergiebt sich: Die Jodzahlen des Unterhautfettgewebes schwanken bei frühgeborenen und neugeborenen Kindern in weiten Grenzen, sind aber durchschnittlich sehr niedere. Im Laufe des ersten Lebenshalbjahres steigt die Jodzahl nur sehr wenig und unregelmässig, vom 9. Lebensmonate ab jedoch ziemlich gleichmässig und beträchtlich an. Mit dem Beginne des zweiten Lebensjahres erreicht das Unterhautfett bereits seine definitive Zusammensetzung. (Jodzahl jener bei Erwachsenen gleich.)

S. konnte im Gegensatze zu Thiemich und Knöpfelmacher nicht allgemein finden, dass bei rascher Abmagerung wegen schnellen Schwindens der leicht oxydablen Oelsäure die Jodzahl sinke. Den Anstieg derselben im letzten Viertel des ersten Lebensjahres bezieht er auf die Wirkung des Nahrungsfettes (Uebergang zur gemischten Kost). Die beiden frühgeborenen Kinder mit der niedrigsten, bisher beobachteten Jodzahl hatten Sklerem, doch meint S., der niedere Oelsäuregehalt des Unterhautfettgewebes allein sei für das Zustandekommen des Sklerems nicht massgebend.

Pfaundler.

Ueber die gerinnbaren Stoffe des Eierklars. Von L. Langstein. Hofmeister's Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie. Bd. I. 3. und 4. Heft. S. 83.

L. konnte unter Anderm zeigen, dass sich aus allen bisher untersuchten Proteïden des Hühnereiweisses Glykosamin abspalten lasse. Bei der Bildung der Eiweisskörper des Eierklars scheint somit die Anlagerung eines amidierten Zuckerkernes Regel zu sein. Dieser Befund hat biologisches Interesse: „Die speciell für das wachsende Säugethier bestimmte Nahrung die Milch, enthält Zucker reichlich neben Eiweiss, die entsprechende Nahrung des wachsenden Vogels, das Eierklar, anscheinend nur in verschwindend geringen Mengen. Der Unterschied wird aber dadurch mehr als ausgeglichen, dass die Proteïde des Eierklars kohlehydratreich sind, während das Caseïn nach allen neueren Untersuchern als frei davon an-

gesehen werden muss. Das Glykosamin der Eierklarproteïde erfüllt anscheinend die Aufgabe, welche bei der Milch dem Milchzucker zufällt."

Pfaundler.

1. Ueber die Vorstufen der Magenfermente. 2. Ueber die örtliche Verbreitung der Profermente in der Magenschleimhaut. Von Dr. K. Glaessner. Hofmeister's Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie. Bd. I. Seite 1 u. 24. 1901.

1. Neue Forschungen über die physikalischen und chemischen Eigenschaften der Profermente (Propepsin und Prochymosin), welche ergaben, dass dieselben den aus ihnen hervorgehenden Fermenten ausserordentlich nahe stehen und dass ihre Ueberführung in letztere durch verdünnte Mineralsäuren in vollem Umfange und sehr rasch vor sich gehe. Bei normaler HCl-Secretion kann es daher keinen Unterschied machen, ob die Magendrüsen Profermente oder Fermente nach aussen treten lassen, hingegen dürften bei gestörter Säurebildung unveränderte Profermente im Mageninnern anzutreffen sein.

2. Die Pylorusschleimhaut bildet ein peptisches Ferment („Pseudopepsin“), welches dem Pepsine ähnlich wirkt, sich von diesem aber dadurch unterscheidet, dass es in schwach alkalischer Lösung wirksam bleibt und dass es aus Eiweiss Tryptophan zu bilden vermag. Der Fundus, das Verbreitungsgebiet der sog. Labzellen der älteren Autoren, scheint die einzige Bildungsstätte des Labs zu sein. Pfaundler.

Ueber die Funktion der Brunner'schen Drüsen. Von K. Glaessner. Hofmeister's Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie. Bd. I. Heft 3, 4. S. 105.

Die im obersten Abschnitte des Dünndarmes gelegenen Brunner'schen Drüsen liefern ein proteolytisches Ferment, das bei schwachsaurer, sowie schwachalkalischer und neutraler Reaction wirkt und rasch zur Tryptophanbildung führt. Dieses Ferment ist somit weder mit Pepsin, noch mit Trypsin identisch, unterscheidet sich aber in seiner Wirksamkeit nicht vom Pseudopepsin, das der Autor in den Pylorusdrüsen gefunden hat. Dieses Pseudopepsin, das im untersten Magen- und obersten Darmabschnitte geliefert wird, vereinigt manche Eigenschaften des Pepsins und des Trypsins und vermittelt gewissermassen den Uebergang. Pfaundler.

Zur Kenntnis der tryptischen Eiweissspaltung. Von Dr. Junichi Mochizuki Hofmeister's Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie, Bd. I, S. 44, 1901.

Die Stickstoff-Abspaltung, welche das Trypsin im Eiweiss-Moleküle bewirkt, betrifft nur den „locker gebundenen“ (auch durch Säuren leicht abspaltbaren) Stickstoff. Dies unterscheidet die Wirkung des Trypsins, worauf schon Jacoby hinwies, wesentlich von dem autolytischen Fermente dieses Autors. Pfaundler.

Untersuchungen über die Aetiologie der Eiweissfäulniss. II. Milchfäulniss, Verhinderung der Fäulniss durch Milch, Darmfäulniss. Von Dr. Bienstock. Archiv f. Hygiene, XXXIX. Bd., 4. H., 1901.

Wurde gewöhnliche Rohmilch ohne oder mit Hinzufügung von Fibrin, Nutrose, Hühnereiweiss oder Aleuronat unter anaëroben Bedingungen mit

dem Bac. putrificus (Bienstock) geimpft, so blieb die Fäulniss aus; wurde aber sterilisirte Milch genommen, so faulte dieselbe. Wurde die sterilisirte Milch zugleich mit Bact. coli oder Bact. lactis aërogenes, wozu Bact. acidi lactici und Bac. pneumoniae Friedländer gerechnet werden, geimpft, so blieb die Fäulniss wieder aus; dagegen trat sie ein bei Milchinfection mit Bacillus prodigiosus und Proteus vulgaris, trotzdem diese beiden letzten Bacterien gleichfalls die Milch unter saurer Reaction zur Gerinnung bringen, Säure in annähernd gleicher Quantität produciren und qualitativ dieselben Säuren bilden. Deshalb muss Verf., wenn er auch der Säurebildung bei der Fäulnisresistenz der Milch eine gewisse Rolle zuerkennt, seine Zuflucht zu der Annahme besonderer, dem Bact. coli und Bact. lactis aerogenes eigener Kräfte nehmen, welche schwächend direct auf die Fäulnissanaërobier einwirken sollen.

Auffallenderweise zieht Verf. die Alteration der Milch, welche diese durch das Sterilisiren erleidet, gar nicht in den Kreis seiner Betrachtungen. Dies lag aber um so näher, als chemisch reines Caseïn nicht faulen wollte, und die Fäulniss bei pasteurisirter Milch bei gleichen Bedingungen später eintrat als bei sterilisirter Milch. Zur Entscheidung der Frage, welche mit der vorliegenden Arbeit nicht beantwortet ist, wird dieser Punkt nicht ausser Acht gelassen werden können. Köppen.

Ueber das erste Auftreten der Aldehydasen bei Säugerembryonen. Von M. Jacoby. Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. 33. Heft 1 u. 2. S. 128.

Schweineembryonen von 2—8 cm Länge enthalten noch kein oxydatives Ferment (Aldehydase), wogegen ein solches bei 9 cm langen Embryonen bereits reichlich vorhanden ist. Pfaundler.

Ueber die Bildung bactericider Stoffe bei der Autolyse. Von H. Conradi. Hofmeister's Beiträge zur chem. Physiol. u. Pathol. Bd. I. Heft 5 und 6. S. 193.

Nur kurz sei an dieser Stelle auf die eine Fülle anregender Gedanken und neuer Fragen entrollende Arbeit hingewiesen. C. zeigt, dass aus gewissen, aseptisch absterbenden Organzellen bactericide Stoffe gebildet werden. Da die bei Infectionskrankheiten erfolgenden „nekrobiotischen" Vorgänge im Zellenleben nichts anderes als solche autolytische Processe darstellen, so erscheint auch der sonst für deletär gehaltene Vorgang der Gewebseinschmelzung bei Eiterung etc. als ein im Dienste der Schutzvorkehrungen stehender, zweckmässiger Process. Autolytische Extracte vermögen nach einigen Versuchen des Verf. anscheinend gegen gleichzeitige Infection zu schützen. Auch bei der Fäulniss kommt es, wie bei der Autolyse, zur Bildung bactericider Producte, nur kommen im Gegensatze zu diesen die autolytischen im intermediären Stoffwechsel dem Organismus schon während des Lebens zu gute. Pfaundler.

Die Vertheilung von Tetanusgift und Tetanusantitoxin im lebenden thierischen Körper. Von F. Ransom. Berl. klin. Wochenschr. No. 13, 14. 1901.

Nach R.'s Versuchen am Hunde mit eröffnetem Ductus thoracicus ergab sich zunächst, dass subcutan applicirtes Tetanusgift mit der Lymphe in die Lymphgefässe übergeht und dann in die Blutbahn gelangt. Von den Blutcapillaren wird es nicht aufgenommen. Die Resorption geschieht mit

bemerkenswerther Langsamkeit. Es ist nicht unmöglich, dass die Lymphdrüsen einem schnelleren Transport gewisse Hindernisse entgegensetzen.

Dasselbe gilt für die Resorption des Antitoxins.

Weitere Versuche zeigen, dass intravenös injicirtes Antitoxin in die Lymphe übertritt, bis dieselbe $^1/_3$ an Gehalt einer gleichzeitig entnommenen Blutprobe enthält. Der Toxin findet sich nach einiger Zeit gleichmässig in Blut und Lymphe vertheilt.

Durch intravenöse Antitoxininjection kann das Blut in weniger als 15 und die Lymphe nach 30 Minuten giftfrei gemacht werden.

In Hinblick auf die von Roux und Borrel angeregte cerebrale und intraspinale Einverleibung des Antitoxins ergab sich, dass nach subarachnoidaler Injection das Antitoxin so schnell und vollständig in das Blut übergeht, dass es nach 24 Stunden fast vollständig dort wiedergefunden wird. Extravasculär wird also im Centralnervensystem nichts zurückbehalten.

Von Interesse ist es, dass nach subarachnoidaler Einspritzung von Tetanustoxin die Substanz des Centralnervensystems ihre normal giftfixirende Kraft verliert und ihrerseits toxisch wird. Es scheint demnach der Schluss erlaubt, dass das Gift vom Centralnervensystem angezogen und festgehalten wird.

Eine zweite Abtheilung von Versuchen sollte unter Beschreitung des umgekehrten Weges feststellen, ob bei intravenöser Injection Toxin oder Antitoxin in die Cerebrospinalflüssigkeit übergeht. Der Nachweis des ersteren gelang trotz grosser Mengen überhaupt nicht, der des letzteren in sehr geringen Quantitäten.

Nach allem lässt sich ein Urteil über den Werth der subduralen Antitoxinapplication noch nicht fällen.

Schliesslich untersucht R. an Hühnern, was aus dem Toxin wird, wenn es in kleinen Mengen, die keine augenfälligen Symptome erzeugen, eingespritzt wird. Das Gift verschwindet allmählich aus dem Blute, ohne dass eine Anhäufung in irgend einem Organe nachweisbar ist. Sehr bald folgt diesem Verschwinden das Auftreten von Antitoxin, ohne dass zu dieser Zeit eine Anhäufung desselben in einem Organe stattfindet. Auf einzelne, intravenös gegebene, kleine und ganz unschädliche Giftmengen reagirt der Hühnerorganismus mit der Herstellung beträchtlicher Antitoxinmengen.

Finkelstein.

Ueber Ricin-Immunitaet. Von Dr. Martin Jacoby. Hofmeister's Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie. Band I. Seite 51. 1901.

Die Forschungen des Verf. bedeuten einen wesentlichen Fortschritt in der Kenntniss der den bacteriellen Immunisirungen so sehr analogen und deshalb so interessanten Ricin-Immunität. Sie betreffen namentlich die Isolirung des Antiricins aus dem Blute, dessen Resistenz, das Verhalten der Zellen bei der Immunisirung u. s. w.

Jacoby fand, dass Ricin-Immunserum mit Ricinlösung versetzt einen flockigen Niederschlag giebt und weist nach, dass es sich hierbei um eine specifische Immunitäts-Reaction handelt.

Die Giftigkeit des Ricins bleibt durch Verdauung mit Pepsinsalzsäure ungeschwächt, hingegen wird durch dieselbe die agglutinirende Wirkung, die das Gift bekanntlich auf die Erythrocythen überlebenden Blutes ausübt, beträchtlich herabgesetzt. Die „toxophoren" Gruppen sind mithin von den

„agglutinophoren“ Gruppen verschieden. Aus weiteren Versuchen lässt sich ableiten, dass es „Ricintoxoide“ giebt, welche im Gegensatz zu den Toxincomplexen durch Magensaft angegriffen werden. Verf. erläutert dies an Schemen, wie sie Ehrlich zu seinen bekannten Forschungen dienten.

Das Merck'sche Ricin stellt ein Gemenge von Toxin- und Toxoid-Complexen dar. Pfaundler.

Ueber die Entgiftung der Toxine durch die Superoxyde, sowie thierische und pflanzliche Oxydasen. Von N. Sieber. Zeitschrift für physiolog. Chemie. Bd. XXXII. Heft 6. S. 573. 1901.

In einer ausgedehnten Versuchsreihe erweist Verf. die hochwichtige Thatsache, dass nicht nur oxydirende chemische Agentien, wie Calcium- und Wasserstoff-Superoxyd (CaO_2 und H_2O_2), sondern auch aus thierischen Organen und Geweben (Milz, Parotis, Fibrin) gewonnene Oxydationsfermente, sog. „Oxydasen“, auf die Toxine des Diphtherie- und des Tetanusbacillus entgiftend wirken, und zwar geschieht dies sowohl in vitro, als auch im Thierkörper selbst bei gleichzeitiger Einverleibung von Gift und Gegengift an verschiedenen Körperstellen. Die Entgiftung der Toxine durch Oxydasen findet nur dann statt, wenn die letzteren Guajaktinctur direct bläuen.

Pfaundler.

Ueber die Bedeutung der cellularen Immunität. Von E. Löwenstein. Prager medic. Wochenschrift. 1901. No. 31.

Die Resultate der Untersuchungen, deren Einzelheiten sich fürs Referat weniger eignen, lauten: Den rothen Blutkörperchen geht die Fähigkeit, sich an das Ricin zu gewöhnen, völlig ab, wie überhaupt einem grossen Organismus untergeordnete Zellen die Anpassungsmöglichkeit eingebüsst zu haben scheinen. Das Plasma ist dem Serum sowohl in antitoxischer, als in hämolytischer, als auch in präcipitirender Kraft völlig gleichwerthig. Es scheinen die in der Zelle befindlichen Receptoren dieselbe Affinität zum Ricin zu besitzen, wie die frei im Serum vorhandenen. Die Präcipitine sind durch ihre Specifität und ihre Wirkungsweise ein ausserordentlich brauchbares Reagens auf Ricin. Neurath.

Ueber das Vorkommen der Immunhämagglutinine und Immunhämolysine in der Milch. Von Dr. R. Kraus. Wiener klinische Wochenschrift. 1901. No. 31.

Um über die Ausscheidung der Hämagglutinine und Hämolysine bei Thieren ein Urtheil zu gewinnen, wurden Thiere mit defibrinirtem Blute bestimmter Thiere subcutan behandelt, und nachdem das Serum gewisse Immunwerthe ergab, wurde die Milch auf den Gehalt an Immunsubstanzen geprüft. Es ergab sich, dass in die Milch von mit Hundeblutkörperchen vorbehandelten Kaninchen specifische Hämagglutinine übergehen. Was die Immunhämolysine betrifft, zeigte es sich, dass Immunhämolysin in der Milch der Immunthiere, in deren Serum Immunhämolysin vorhanden ist, nicht nachweisbar ist. Endlich ergab ein Versuch Anhaltspunkte dafür, dass die Immunhämolysine von der immunen Mutter auf das Junge übertragen werden. Es ergab sich eine passive Immunisirung des Jungen durch die activ immunisirte Mutter. Eine weitere Immunisirung durch Säugung erfolgt nicht, dagegen sprach eine rasche Abnahme der Immunhämolysinwerthe. Durch einen speciellen Versuch wurde die Möglichkeit, dass der Immunkörper allein durch

die Milchdrüse ausgeschieden werde, widerlegt. Anlässlich dieser Versuche liess sich auch constatiren, dass auch durch die Nieren Immunhämolysine nicht zur Ausscheidung kommen. Die Frage, ob Immunhämagglutinine mittelst Säugung von immunen Müttern auf Junge übertragen werden können, musste auf Grund der Experimente (Behandlung von Kaninchen mit defibrinirtem Hundeblut) verneint werden. Neurath.

Biologische Beziehungen zwischen Milch und Serum. Von Ernst Moro. Wiener klin. Wochenschrift. 1901. No. 44.

Der erste Theil der Untersuchungen befasst sich mit der Frage nach den Alexinstoffen in der Milch und im kindlichen Blutserum. Es fand sich, dass weder die Menschenmilch, noch die Kuhmilch nachweisbare bactericide Wirkung auf die zu den Versuchen verwendeten Bacterien (Coli, Typhus, Cholera, Pyocyaneus, Prodigiosus etc.) ausübt. Ausgehend von dem Standpunkt, dass ein Alexingehalt der Frauenmilch sich durch eine Steigerung der ursprünglichen bactericiden Kraft des Blutserums der Brustkinder erkennen lassen müsse, ging Moro nun weiter an die Frage heran: Wirkt das Serum der Brustkinder unter gleichen Verhältnissen stärker bactericid, als das Serum künstlich ernährter Kinder? Es stellte sich heraus, dass diese Frage nicht nur entschieden zu bejahen ist, sondern dass sogar bei demselben Kinde die bactericide Kraft des Serums grösser ist, solange der Säugling an der Brust trinkt, als nach Einleitung der künstlichen Ernährung.

Versuche mit Einwirkung des Brustkinderserums auf Kaninchenblutkörperchen ergaben weiter eine stärkere hämolytische Wirkung, als das Serum künstlich ernährter Säuglinge hervorbringen konnte. Die hämolytische Kraft des Brustkinderserums ist annähernd gleich jener des Placentarblutserums. Da nun die Hämolyse im Allgemeinen ein Factor der Alexinwirkung ist, so sprechen auch diese Versuche für eine gesteigerte Wirksamkeit der Serumalexine bei den Brustkindern. Gegen die Auffassung, dass die Steigerung der Alexine bei den Brustkindern nur ein Ausdruck ihrer vermöge des besseren Gedeihens gesteigerten vitalen Kraft sei, spricht die Beobachtung hoher Bactericidie selbst bei sehr schwächlichen Brustkindern. Die Quelle für das Plus an wirksamer Substanz muss also trotz der Abwesenheit von Bactericiden in der Milch doch wohl die Milch selbst sein. Die Alexine müssen in der Milch in einem eigenthümlichen Bindungsverhältniss mit dem Caseinmolekül stehen und erst durch die Verdauung aus unwirksamen in wirksame Modificationen übergehen; die Bindung der normalen Blutalexine an das Milchcasein wäre eine Function der Brustdrüsenzelle.

Ein zweiter Theil der Untersuchungen beschäftigt sich mit dem Lactoserum (Bordet, Wassermann und Schütze). Injicirt man einem Kaninchen mehrmals Kuhmilch, einem anderen Menschenmilch, so haben die gewonnenen Sera die Fähigkeit, auf die Eiweisskörper jener Milch specifisch fällend zu wirken, die zu den Injectionen verwendet wurde, nicht aber auf die andere Milchart. Moro's Versuche wurden nun so angestellt, dass den Kaninchen im Laufe einer Woche dreimal je 10 cm^3 vorgewärmter Milch subcutan injicirt wurden. Am achten Tage wurde das Serum gewonnen. K. L. S. (Kuh-Lactoserum) fällte nur K. L. (Kuhmilch), M. L. S. (Menschen-Lactoserum) nur M. L. Die Fällung von K. L. durch K. L. S. erfolgte rascher und intensiver, als die von M. L. durch M. L. S. Das Menschenlactoserum wechselt in der

Energie der Wirkung gegenüber Menschenmilch oft sehr (analog der Reactionsintensität des Versuchsthieres bald rasch und energisch, bald träge und schwach). Die activen Substanzen des Lactoserums sind recht beständig, sie erhalten sich in zugeschmolzenen Glascapillaren monatelang und überdauern Temperaturen über 56°. — Bei Erwärmen in physiologischer Kochsalzlösung lösen sich die Fällungen des Lactoserums. Die fällende Substanz des Serums fehlt im Harn des Versuchsthieres, findet sich aber im Blut des vom vorbehandelten Mutterthiere gesäugten Jungen. Statt der Milch konnte auch Frauen- resp. Kuhmilchcasein zur Vorbehandlung der Versuchsthiere verwendet werden.

Auf die nahe Verwandtschaft der Milcheiweisskörper der Kuh und der Ziege weist die von den Angaben von Wassermann und Schütze abweichende Thatsache hin, dass das Kuhlactoserum nicht nur Kuhmilch, sondern auch Ziegenmilch fällt. Von den Angaben dieser Autoren weicht ferner die Beobachtung ab, dass auch vorher sterilisirte Kuhmilch in ihrem Verhalten gegenüber dem Kuhlactoserum sich mit dem der rohen Milch deckt.

Unter „Fällungsgrenze" ist jener Punkt zu verstehen, wo gerade noch Fällung des Milcheiweisses durch die bestimmte Menge des entsprechenden Lactoserums erfolgt, während darüber hinaus die Milch von diesem Lactoserum nicht mehr angegriffen wird. So vermögen 5 cm^3 K. L. S. gerade 1,5 cm^3 K. L. zu coaguliren und nicht mehr. Bei Einwirkung ein und desselben Menschenlactoserums auf die Milch verschiedener Ammen zeigte sich ein Variiren der Fällungsgrenze, jedoch eine constante Höhe derselben für die Milch jeder einzelnen Amme. Den höchsten Werth der Fällungsgrenze und den raschesten Eintritt der Fällung zeigte immer die homologe Milch, die Milch, welche zur Gewinnung des Lactoserums verwendet worden war. Aehnliche Resultate förderten Versuche mit Kuhlactoserum. Die bei der Fällung in Betracht kommenden Milchbestandtheile bestehen also offenbar aus zwei Gruppen, aus Artgruppen und aus individuellen Gruppen. Bei Einwirkung eines Menschenlactoserums auf heterologe Menschenmilch ist die verminderte Fällung darauf zurückzuführen, dass nur die Artgruppen sich mit den Receptoren verankern, wobei das specifische Bindungsvermögen in den individuell-differencirten Receptoren für die homologe Milch vernichtet wird; denn ein weiterer Zusatz homologer Milch vervollständigt nunmehr die Fällung nicht. Die Affinität der individuell-differencirten Receptoren zu den individuellen Gruppen scheint wesentlich grösser zu sein, als jene der übrigen Receptoren zu den Artgruppen; denn die Fällung mit homologer Milch erfolgt rascher und intensiver, als mit einer heterologen Milch.

Neurath.

Ueber antilytische Sera. Von Dr. J. Donath und Dr. K. Landsteiner. Wiener klin. Wochenschrift. 1901. No. 30.

In der Absicht, die Beziehungen zwischen den wirksamen bacteriolytischen und haemolytischen Stoffen des Blutes und den Zellen desselben Thieres zu untersuchen, erzeugten die Verf. durch Injektion verschiedener Zellarten (Erythrocyten, Lymphocyten, Milch) Sera, die ebenso wirkten, wie die von Bordet, Ehrlich, Morgenroth dargestellten antilytischen Sera; injicirten diese Autoren mehrmals Serum normaler Thiere einer Species A, Thieren B einer anderen Species, so vermochte dann das B-Serum die lösenden Wirkungen des normalen A-Serum aufzuheben. Dadurch war

eine gewisse Verwandtschaft zwischen diesen Zellen und dem Serum des Thieres, von dem die Zellen stammten, nachgewiesen. Verf. gingen so vor, dass die Hundeleucocyten Kaninchen injicirten; das gewonnene Immunserum hob die haemolytische und bacteriolytische Wirkung normalen Hundeserums auf. Injection von Lymphocyten (Lymphdrüsenbrei) und von Milch lieferte dem Leucocytenserum in der Wirkung gleiche Sera. Die hemmende Wirkung der Sera kam durch eine Einwirkung auf die hitzeunbeständige Componente der Serumwirkung (Ehrlich's Complement) zu Stande, die Sera sind also „Anticomplementensera".

Verf. glauben durch ihre Versuchsanordnung verwandte Stoffanordnungen in den Zellen einerseits, im Serum andererseits nachgewiesen zu haben, die für die betreffende Thierspecies bis zu einem gewissen Grade specifisch sind. Neurath.

Ueber diagnostische Verwerthbarkeit der specifischen Niederschläge. Von Dr. R. Kraus. Wiener klin. Wochenschrift 1901, No. 29.

Verf. kommt zu den folgenden Untersuchungsergebnissen: Das homologe agglutinirende Coliserum giebt mit Filtraten des zugehörigen Colistammes specifische Niederschläge. Colifiltrate, deren Stämme von dem heterologen Coliserum nicht agglutinirt werden, geben keine specifischen Niederschläge; Colifiltrate, deren Stämme von dem heterologen Coliserum in niedrigen Werthen agglutinirt werden, geben mit demselben Serum erst nach Zusatz grösserer Serummengen sehr geringe Niederschlagsbildung; bei Serumwerthen, die beim homologen Stamm typische Niederschläge geben, bleibt die Niederschlagsbildung in diesen heterologen Filtraten aus.

Das agglutinirende Choleraserum, welches typische Niederschläge in Cholerafiltraten zu erzeugen vermag, giebt mit Filtraten von Vibrionen, die von Choleraserum nicht agglutinirt werden, keine Niederschläge. In Filtraten deren zugehörige Vibrionen vom Choleraserum in niedrigen Werthen agglutinirt werden, erzeugen Werthe des Choleraserums, die in Cholerafiltraten typische massige Niederschläge erzeugen, spärliche Flockenbildung.

Die specifischen Niederschläge besitzen nach alledem eine ebensolche diagnostische Bedeutung, wie die Agglutination selbst. Neurath.

Leucocitosi digestiva nei bambini in condizioni normali e morbose del tubo intestinale. Ricerche dell Dott. Durando Durante. La Pediatria. Anno IX. No. 6. Giugno. 1901.

Die wesentlichen Ergebnisse der mühevollen und anscheinend wenig dankbaren Untersuchungen des Autors sind namentlich folgende.

Es besteht bei Kindern eine Verdauungshyperleucocytose. Dieselbe betrifft namentlich die polynucleären Leucocyten. Ihr Maximum wird meist in der zweiten Stunde nach der Nahrungsaufnahme erreicht. Die Vermehrung beginnt jedoch häufig schon eine halbe Stunde nach der Nahrungsaufnahme, also früher als bei Erwachsenen.

Die Nahrungsqualität beeinflusst den Grad der Leucocytose; eiweissarme Nahrung hat geringere Leucocytose zur Folge.

Erkrankungen des Verdauungstractes scheinen für das Zustandekommen der Leucocytose weniger massgebend; nur schwere Läsionen der Darmschleimhaut unterdrücken das Phänomen. Bei kräftigen Individuen findet man ceteris paribus höhere Leucocytosen, als bei schlecht genährten, herab-

gekommenen. In diesem Sinne könnte die Leucocytose als Gradmesser für die Reactions- und Leistungsfähigkeit des Organismus dienen.

Pfaundler.

Jodophilia. Von Theodor Dunham. The Boston med. and surg. Journal No. 24. 1901.

Der Verf. hat eine Nachprüfung des diagnostischen Werthes jener Probe vorgenommen, die darauf beruht, dass unter bestimmten Bedingungen die neutrophilen Zellen des Blutes bei Behandlung mit einer Jodjodkaliumlösung sich dunkelbraun färben. Während nämlich diese Zellen, wie die übrigen weissen B.-K. im normalen Blut sich nicht oder nur wenig färben, geschieht dies, wenn im Körper eine Eiterung oder Pneumonie vorhanden ist. Der Verf. hat dieser Fähigkeit der neutrophilen Zellen den Namen Jodophilie ertheilt. Diese Reaction hat den Verf. in diagnostisch zweifelhaften Fällen selten in Stich gelassen. In 3 Fällen gelang es, nur auf diese Weise einen eitrigen Herd nachzuweisen. Im ersten Fall, es handelte sich um ein 7½ Monate altes Kind, wies die Reaction auf einen Abscess hin, der sich später zwischen Trachea und Wirbelsäule zeigte, während man vorher nur an Bronchialdrüsen gedacht hatte. Im zweiten Falle (13jähr. Mädchen) wurde durch die Probe die Bildung eines Abscesses bei einer Appendicitis nachgewiesen, und im dritten Falle führte die Reaction darauf, dass der Lebertumor des 5jährigen Knaben ein Abscess sei. Auch in 3 Fällen von Pneumonie half der positive Ausfall der Reaction dem Verf. die Frühdiagnose stellen.

Lissauer.

Eosinophiles as constituents of pus. Von Edward T. Williams. The Boston med. and surg. Journal No. 12. (Sept. 1901.)

Der Verf. hat die eosinophilen Zellen im Eiter einem besonderen Studium unterworfen. Zu diesem Zwecke hat er die Neisser'sche Eosin-Methylenblaufärbung verwendet. Während die meisten Autoren in den eosinophilen Zellen eine specifische Zellenart erblicken, glaubt der Verf. auf Grund seiner Studien dieselben als necrotische Zellen ansehen zu müssen. Die Gründe, die ihn zu dieser Ansicht geführt haben, stützen sich vor allem auf den Umstand, dass der Verf. „zerbrochene Zellen fand, aus denen die Granula herausgefallen waren, und andere eosinophile Zellen, bei denen die geschrumpften Granula von Vacuolen und Lufträumen umgeben waren. Wären die Granula integrirende Bestandtheile des Stromas, wie die anderen Autoren annehmen, so dürften, meint der Verf., solche Verhältnisse nicht vorkommen, sondern die Granula dürften durch keine Gewalt vom Stroma sich trennen lassen. Da dies aber geschieht, so sind sie keine integrirenden Bestandtheile, sondern nur protoplasmatische Niederschläge, und folglich stellen die eosinophilen Zellen keine eigenthümliche Species dar, sondern nur ein pathologisches Product d. h. abgestorbene Zellen.

Lissauer.

Spermine crystals in pus. Von Edward T. Williams. The Boston med. and surg. Journal No. 13. (Sept. 1901.)

Bei der Untersuchung von Eiter, der aus einem längere Zeit bestehenden Halsabscess stammte, fand der Verf. bei der mikroskopischen Untersuchung eine kleine Anzahl von Crystallen. Dieselben besassen eine längliche Octaederform, waren 6—8mal länger als breit und zeigten in der

Mitte eine längs verlaufende Rinne. Auf diese Momente hin spricht sie der Verf. als Spermincrystalle an und hebt hervor, dass seines Wissens er dieselben zuerst im Eiter beobachtet habe. Lissauer.

Sul valore diagnostico e pronostico della diazoreazione di Ehrlich nelle malattie infantili. Nota del Dott. Silvio Silvestri. La Pediatria. Anno IX. No. 5. Maggio 1901.

Ueber das Vorkommen der Ehrlich'schen Reaction im Harne von Kindern macht S. folgende Angaben: 90 Harnproben gesunder Kinder stets negativ. Typhus, fast constant positiv, meist schon ab 4.—5. Tag; Intensität stets der Schwere der Infection direct proportional. Masern, fast stets positiv, aber oft nur während der Akme des Exanthems. Rubeolen, in 3 Fällen negativ. Lungentuberkulose, 2 Fälle positiv (Mischinfectionen!). Miliartuberkulose, stets positiv während der ganzen Dauer. Tuberkulöse Meningitis, in 3 von 5 Fällen positiv. Croupöse Pneumonie, Diphtherie, Scharlach, Pyämie, in 25—40 pCt. der Fälle positiv. Influenza, in 20 pCt. der Fälle positiv (schwere Fälle). In vielen anderen Erkrankungen stets negativ. Die prognostische Bedeutung der Reaktion schätzt Verf. höher, als die diagnostische; der positive Ausfall weise, namentlich in Krankheiten, in welchen die Reaction meist ausbleibt, stets auf einen schweren Allgemeinzustand. Da die Reaction nicht pathognostisch sei und an sich keine Diagnose begründen könne, kommt Verf. zum strengen Urtheile, dass ihr als klinischer Untersuchungsmethode jeder positive Werth abzusprechen sei. Pfaundler.

Beiträge zur Lehre von der Säurevergiftung bei Hund und Kaninchen. Von K. Spiro. Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie. Bd. I. 5. u. 6. Heft. S. 269.

Sp. konnte zeigen, dass es gelingt, das von Walter-Schmiedeberg gekennzeichnete Bild der „Säurevergiftung" bei Kaninchen durch intravenöse Injection von saurem (primärem) Phosphate in prompter Weise zu erzielen. Auf diesem Wege konnte sogar beim Hunde, der sich bekanntlich bei Säurefütterungsversuchen refractär verhält, eine Säurevergiftung (Coma, Alcalescenzverminderung des Blutes, Restitution durch Soda) erzielt werden, die allerdings mit Zeichen der „Salzvergiftung" (Münzer) vergesellschaftet ist. Die relative Resistenz der carnivoren Thiere gegenüber der Säurevergiftung wurde zumeist auf die diesen Organismen zukommende Fähigkeit der schonenden Entsäuerung durch vorgeschobenes NH_3 bezogen. Sp. zeigt, dass nebst diesem Momente in seinen Versuchen (wenngleich nur in zweiter Linie) auch in Betracht kommt, dass der Hundeorganismus in höherem Maasse die Fähigkeit hat, das schädliche Agens durch die Nieren auszuscheiden. Die Niere spielt als entgiftendes Organ beim Hunde eine grössere Rolle, als beim (herbivoren) Kaninchen. Pfaundler.

Besprechungen.

Holzknecht, Guido, *Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide.* Hamburg, Lucas Gräfe und Sikem 1901. Ladenpreis Mk. 25.

Die Schnelligkeit, womit das von Röntgen entdeckte physikalische Phänomen zur praktischen Verwerthung gelangt ist, die rapiden Fortschritte, die in seiner Ausnutzung binnen wenigen Jahren gemacht worden sind, können als recht charakteristisch für unser technisches Zeitalter angesehen werden. Es ist heutzutage auch für den internen Kliniker nicht mehr möglich, die Erfolge der Radioskopie und Radiographie unbeachtet und unbenutzt zu lassen. Und wer als Praktiker nicht Bescheid in den Vortheilen weiss, die schon jetzt auch für die innere Diagnostik mit der Anwendung der Durchstrahlung erzielt werden können, geräth in Gefahr in's Hintertreffen zu kommen.

Das Werk mit dem obengenannten Titel stammt aus der Feder eines inneren Klinikers, langjährigen Assistenten von Nothnagel. Dadurch ist der Autor in die Lage versetzt, von vornherein die Bedürfnisse, denen seine Schilderung gerecht werden soll, genau zu kennen. Wie uns scheint, hat er diesen Vortheil gut ausgenutzt und ein Buch geschaffen, das gerade für diejenigen Kliniker und Aerzte, die bisher der Radioskopie noch nicht näher getreten sind, einen passenden und zuverlässigen Führer darstellt.

Zuerst werden in sehr verständlicher Weise die für das Verfahren erforderlichen Grundbegriffe erläutert, sodann die Technik der Thoraxuntersuchung mittels der Röntgenstrahlen geschildert. Hier bekommt man eine recht gute Anschauung von dem, was die Radioskopie und -graphie bis jetzt zu leisten im Stande ist, und von den recht zahlreichen Cautelen, von denen eine Untersuchung ebenso wie eine Besichtigung des gewonnenen Bildes umgeben sein müssen, um ein sachgemässes Urtheil zu gestatten. Hierbei kommt der Darstellung die Geübtheit des Verf. in der genauen Exploration der Thoraxorgane mittelst Palpation, Perkussion, Auskultation und Mensuration zu statten.

Im Anschluss an die normalen Verhältnisse kommt dann die radioskopische Diagnostik verschiedener pathologischer Zustände, der Pneumonie, der Pleuritis, des Pneumothorax, der Lungentuberkulose zur sehr genauen Erörterung. Die Leistungen der Methode in dem Zuwachs an Erkenntniss, den sie liefert, bemüht sich der Verfasser kritisch abzuwägen.

Dann kommt das Herz an die Reihe, seine physiologische Lage und Grösse, seine Gestaltveränderungen durch Krankheiten, soweit sie die Radioskopie aufhellen kann. Ebenso Aorta und grosse Gefässe, dann der

Oesophagus, endlich das Zwerchfell. Das diesen Muskel behandelnde Kapitel enthält auch auf anderem Gebiete einige interessante Untersuchungen.

Wenn wir eine Ausstellung zu machen hätten, so wäre es ein Vergehen gegen den Sprachgeist. Es wird ja auf diesem Gebiete mit leichtem Herzen viel gesündigt, aber gerade ein gutes Buch sollte das nicht thun. Gleich der Titel birgt es: röntgenologisch!! Logisch ist das Wort gewiss nicht. Denn wir verwenden doch nicht die Person des berühmten Physikers zur Thoraxdiagnostik, sondern das von ihm entdeckte Phaenomen. Ein solches Quidproquo sollte kaum in der Conversation unterlaufen. Dasselbe gilt für die „Röntgenuntersuchung" u. s. w. Der Verfasser wendet ja im Text ganz schön „radioskopisch" u. s. w. an, warum nicht auf dem Titel?

Wir empfehlen das Buch gerade denjenigen unter den Kollegen, die sich in diese modernen Hülfsmittel der internen Diagnostik wollen einweihen lassen. Heubner.

Comby, J., *Formulaire de poche pour les maladies des enfants.* Paris. 1901. (J. Rueff.)

Der Verfasser hat für diejenigen Aerzte, welche sich nicht eingehender mit der Kinderheilkunde beschäftigt haben, ein Nachschlagewerk schaffen wollen, welches am Krankenbett rasch über die anzuwendenden therapeutischen Maassnahmen informiren will. Das Buch ist in zwei Hälften eingetheilt, von denen die erste eine kurze Beschreibung der therapeutischen Behandlungsmethoden der Krankheiten in alphabetischer Reihenfolge, die zweite eine solche der Arzneien, Bäder etc. giebt. Das Buch ist glänzend ausgestattet. Lissauer.

Comby, J., *Dictionnaire d'hygiène des enfants.* 2. Aufl. Paris 1901 (J. Rueff).

Der Umstand, dass dieses Buch in verhältnissmässig kurzer Zeit in einer zweiten Auflage erscheint, spricht am deutlichsten dafür, dass für Bücher dieser Art im Volke ein Bedürfniss vorhanden sein muss. Das Buch giebt eine kurze Uebersicht über die Hygiene des Kindesalters und ist für Laien bestimmt. Recht praktisch hat der Verfasser den hier in Betracht kommenden Stoff in kurze Abschnitte getheilt, die alphabetisch geordnet sind. So kann jede Mutter leicht auf die Fragen, die ihr bei der Aufziehung und Erziehung ihrer Kinder aufstossen, eine Antwort finden. Ein anderer Punkt ist freilich der, inwieweit dieselbe die Antworten versteht. Beim Durchlesen einzelner Kapitel, z. B. über Ernährung, möchte man zweifeln, dass ein Laie sich ein klares Bild machen dürfte. Das Buch ist übrigens völlig auf französische Verhältnisse zugeschnitten. Lissauer.

V.

(Aus der Königlichen Universitäts-Frauenklinik zu Breslau.
Geheimrat Küstner.)

Ueber Nahrungsausnutzung des Neugeborenen

von

FR. GAUS.

Wenn man die Nahrungsausnutzung des Neugeborenen feststellen will, so scheint wohl der natürliche Weg der zu sein, die aufgenommene Nahrungsmenge sowohl wie den erzielten Gewichtszuwachs zu ermitteln. Der Wert für die äussere mechanische Arbeit ist beim gesunden jungen Säugling so gering, dass er vernachlässigt werden kann. So erhält man einen Einblick in die Bilanz der Einnahmen und des Wachstums des kindlichen Organismus.

Diesen Weg schlug Cramer[1]) ein, indem er an einigen gesunden Neugeborenen, Brustkindern und Flaschenkindern, die Menge der Nahrungszufuhr und den Körperansatz feststellte und so sah, wieviel von der Nahrungsmenge als Gewichtszuwachs zum Vorschein kam. Auf diese Weise fand er den Nährquotienten, das Verhältnis von Gewichtszuwachs zu der zugeführten Nahrungsmenge, eine Zahl, die natürlich für verschiedene Säuglinge ganz verschieden ist, je nachdem das Neugeborene seine Nahrung gut oder weniger gut ausnutzt. Vorausgesetzt ist allerdings stets eine physiologische Entwickelung des Säuglings, d. h. derselbe muss am 8.—10. Tage sein Anfangsgewicht erreicht haben. Es ist klar, dass die beste Ernährungsmethode die sein wird, bei der mit möglichst geringer Zufuhr ein möglichst grosses Wachstum erzielt wird. Dieses Optimum drückt sich in einem hohen Nährquotienten aus.

Cramer ermittelte aus einer Reihe ausgetragener Brustkinder als besten Nährquotienten für die ersten 10 Lebenstage einen solchen von $\frac{260}{1520} = 17{,}1$ pCt., es kamen also bei diesem

[1]) Cramer, Zur Mechanik und Physiologie der Nahrungsaufnahme des Neugeborenen. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. No. 263.

Säugling 17,1 pCt. der zugeführten Nahrungsmenge zum Ansatz. Es wäre diese Minimalernährung, bei der durch möglichst geringe Nahrungszufuhr ein möglichst grosser Körperansatz erreicht wird, das Ideal nicht nur für die Ernährung an der Brust, sondern ganz besonders für die künstliche Ernährung, bei der durch Ueberernährung weit mehr Verdauungsstörungen hervorgerufen werden als bei der natürlichen Nahrung. Doch sind auch bei letzterer die Gefahren eines Zuviel nicht zu unterschätzen.

Einen im Prinzip gleichen Weg schlug Heubner[2]) ein, indem auch er an einigen Säuglingen die zugeführte Nahrungsmenge und den Gewichtszuwachs feststellte und beides in Beziehung setzte. Jedoch bestimmte er nicht lediglich das Quantum der eingeführten Nahrung, sondern ging von der durch Camerer zuerst vertretenen Anschauung aus, dass auch für den Organismus des Säuglings nur der dynamische Wert der Nahrung, die in ihr enthaltene Energie, bei der Nahrungsausnutzung in Betracht komme. Dieser dynamische Wert der Nahrung drückt sich durch deren Verbrennungswärme aus. Für den wachsenden Organismus muss man den Verbrennungswert der Nahrung durch ein konstantes Verhältnis, die Grösse der Kalorieenzufuhr, die auf ein Kilo Körpergewicht kommt, ausdrücken. Diese Grösse nennt Heubner den Energiequotienten der Nahrung. Er findet nun durch Betrachtungen über die Energiebilanz eines Brustkindes und zweier Flaschenkinder, dass ein befriedigendes Wachstum nur dann erzielt werden könne, wenn der Energiequotient der Nahrung nicht unter 100 Kalorieen sinke, d. h. wenn der Verbrennungswert der täglich zugeführten Nahrung pro Kilo Körpergewicht nicht kleiner als 100 grosse Kalorieen sei. Ein Sinken des Energiequotienten unter 70 Kalorieen müsse mindestens zu einem Stillstande, bei noch geringerer Energiezufuhr zu einer Abnahme des Körpergewichts führen. Dies bestätigen auch Experimente Rubner's und Heubner's[3]) an einem Brustkinde.

Diese Resultate stehen mit dem hohen Nährquotienten der von Cramer beobachteten Kinder bei Minimalernährung in Widerspruch. Weisen doch diese Säuglinge einen so niedrigen Energiequotienten auf, dass ein Verlust an Körpergewicht ein-

---

[2]) Heubner, Die Energiebilanz des Säuglings, Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie. Band V, Heft 1.

[3]) Rubner und Heubner, Die natürliche Ernährung eines Säuglings. Zeitschrift für Biologie, Bd. 36.

treten müsste. In Wirklichkeit aber zeigen sie eine vollständig physiologische Entwickelung mit einem Ansatz von 40 und mehr Gramm pro Tag. So trinkt z. B. Flaschenkind 3 am 6. Tage 220 g einer Milchmischung, deren Energiewert man auf 46,7 Kal. für 100 g berechnen kann. Es hat das Kind demnach einen Energiequotienten von etwa 34 Kalorieen pro Kilo Kindskörper, dabei aber einen Gewichtszuwachs von 50 g.

Noch etwas anderes kam hinzu, was den hohen Nährquotienten, jene günstigen Erfolge bei Minimalernährung in Frage stellte. Rubner und Heubner[3]) haben durch exakte Stoffwechseluntersuchungen an einem Brustkinde genaue Feststellungen über die Stoffwechselbilanz des Säuglings gemacht und dabei in Bezug auf Ausscheidungen durch Urin und namentlich Perspiratio insensibilis Mengen ermittelt, die in keinem Verhältnis zu den von Cramer gefundenen geringen Nahrungseinnahmen stehen.

Cramer sah sich daher veranlasst, seine Resultate nachzuprüfen und selbst eingehende Untersuchungen über die Stoffwechselgleichung des Säuglings[4]) anzustellen. Er machte an einem Material von 5 Kindern (1 frühgeborenen, 2 ausgetragenen Brustkindern, 2 älteren Säuglingen aus der 10. und 7. Lebenswoche mit künstlicher Ernährung) fortlaufende exakte Wägungen, um die Bilanz der Einnahmen und Ausgaben in Beziehung zum Körperansatz auf das genaueste zu ermitteln. Auf Grund dieser Ermittelungen kommt er zu dem Resultat, dass „beim Neugeborenen infolge der geringen Intensität seines Stoffwechsels und der Reflexe und infolge seiner Wasserarmut die gasförmigen Ausscheidungen absolut und relativ erheblich geringer sind, als beim älteren Säugling."

Doch der hohe Gewichtszuwachs bei geringer Nahrungszufuhr, der in jenem Brustkinde mit einem Nährquotienten von 17,1 pCt., bei einem Flaschenkinde sogar von 18,92 pCt. zum Ausdruck kam, erwies sich bei genaueren Untersuchungen auch dann noch zu hoch, wenn er in Beziehung zu den Ausscheidungen eines gleichaltrigen Säuglings gesetzt wurde.

Cramer stellt so in einer Tabelle der Nahrungszufuhr und dem Gewichtszuwachs jenes Flaschenkindes 3[1]) die Werte für die Perspiratio insensibilis gegenüber, die er an einem Brustkinde (No. II) durch Wägungen ermittelte.

---

[4]) Cramer, Zur Stoffwechselgleichung beim Neugeborenen. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XXXII.

Lebenstag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	
Nahrungszufuhr	15	30	65	110	180	230	260	300	350	Flaschenkind 3, 3150 g
Gew.-Zuwachs	−80	−100	−80	+50	+60	+50	+70	+40	+10	
Perspir. insens.	(30)	89	86	83	83	93	109	100	85	Brustkind II 3780 g

Danach ergäbe sich allerdings ein Defizit, das die Richtigkeit einer dieser beiden Feststellungen in Zweifel stellen würde. Denn es wäre undenkbar, dass z. B. am 4. Tage eine Nahrungsaufnahme von 110 g bei einem Verlust von 83 g durch Perspiratio insensibilis noch einen Gewichtszuwachs von 50 g ermöglichte. Cramer kommt daher zu dem Schluss, dass bei seinen ersten Untersuchungen Wägungsfehler vorliegen müssten, und reduziert seinen Nährquotienten auf etwa 15 pCt.

Alle diese Widersprüche liessen es wünschenswert erscheinen, Untersuchungen über die Nahrungsausnutzung des Säuglings in den ersten 10 Lebenstagen anzustellen. Das grosse Material der Breslauer Universitäts-Frauenklinik, das durch seine bereits seit Jahren genau registrierten Kinderkurven hohen Wert beansprucht, bot mir hierzu eine besonders geeignete Grundlage. Es ergaben sich für mich in Rücksicht auf die erwähnten Resultate Cramer's und Heubner's folgende Fragen:

1. Wie hoch ist bei gesunden Neugeborenen im Durchschnitt der Nährquotient?

2. Wie hoch ist der physiologische Nährquotient unter einer grösseren Zahl von Neugeborenen, d. h. diejenige Zahl, welche angiebt. der wievielte Teil der zugeführten Nahrung im günstigsten Falle im Gewichtszuwachs zum Vorschein kommt?

3. Ist bei einem Energiequotienten von weniger als 100 Kalorieen ein physiologisches Wachstum bei Neugeborenen möglich?

Der Weg zur Beantwortung der ersten Frage war gegeben: ich hatte nur bei einer Reihe gesunder Brustkinder Gewichtszuwachs und Nahrungsmenge festzustellen, um den Nährquotienten zu berechnen. Ich stellte in einer Tabelle (nach dem Muster von Tab. II) die Zahlen für die täglichen Nahrungsmengen und den Gewichtszuwachs von 100 gesunden Brustkindern in fortlaufender Reihe zusammen. Aus den vorhandenen Entwickelungskurven wurden von Brustkindern nur die ausgeschlossen, die zu der Vermutung Anlass gaben, es könnte sich nicht um gesunde

Säuglinge handeln, z. B. solche, bei denen durch Bemerkungen, wie Thee, Acid. mur., der Verdacht einer Verdauungsstörung nahe lag. Ich bemerke jedoch, dass sonst alle Brustkinder berücksichtigt wurden, auch die, welche am 10. Tage ihr Anfangsgewicht nicht erreicht haben.

Die Länge des ersten Tages ist in Stunden angegeben. Die Wägungen sind von Wärterinnen ausgeführt, doch sind die Werte einwandsfrei, da sie häufig vom Stationsarzt oder der Schwester kontrolliert werden. Das Körpergewicht wird jeden Morgen vor dem Anlegen festgestellt, also in gehörigem Abstand von der letzten Mahlzeit. Das Endgewicht ist nach vollendetem 10. Tage notiert. Die gesamte Nahrungsmenge eines jeden Tages setzt sich aus den einzelnen Nahrungsquanten von Mitternacht bis Mitternacht — entsprechend den üblichen Aufzeichnungen — zusammen, doch ist das im Effekt gleichgültig, da es bei diesen Berechnungen nur auf die in 10 Tagen getrunkene Gesamtmenge ankommt.

Allerdings fehlten auf allen Entwickelungskurven die Nachtquanten, da in der Breslauer Frauenklinik die Säuglinge nachts angelegt werden, ohne dass eine Wägung stattfindet. Es wird die Zahl der Nachtmahlzeiten und die Stunde derselben auf der Entwickelungskurve vermerkt. Es lag ohne weiteres nahe, diese fehlenden Nachtquanten durch Berechnung der Durchschnittsquanten der Tagesmahlzeiten zu substituieren; denn es ist kein Grund zu der Annahme vorhanden, dass die Säuglinge nachts im Durchschnitt mehr oder weniger trinken als am Tage. Der Füllungszustand der Brüste und das Hungergefühl des Kindes bleibt doch, falls gleiche Zeiträume zwischen den Mahlzeiten liegen, annähernd dasselbe. Und die Abstände von einer Nahrungsaufnahme zur anderen blieben im vorliegenden Falle, wie aus den Kurven ersichtlich ist, dieselben.

Doch diese blosse Annahme, dass die Nachtmengen gleich den Tagesmengen seien, genügte mir nicht. Ich berechnete aus den Aufzeichnungen Cramer's[4]) sowohl wie aus meinen eigenen, später angeführten Feststellungen die Durchschnittsmenge der Menge am Tage und verglich sie mit den nachts festgestellten Nahrungsmengen. Es fand sich fast ohne Ausnahme eine Uebereinstimmung beider Werte, die wenigen Ausnahmen waren durch besondere Umstände, wie Schreien und dgl., veranlasst.

Die genaueren Angaben über die Wartung und Pflege der Säuglinge führe ich später an.

In folgendem stelle ich die Resultate kurz zusammen.

Tabelle I.

Kinder pCt.	Nährquotient pCt.	Gew. über 3200 g.	Gew. unter 3200 g.	I par.	Multi-par.	Männlich	Weiblich
1	27,36	1	—	1	—	1	—
2	von 20 bis 25	2	—	—	2	—	2
4	„ 15 „ 20	1	3	4	—	2	2
43	„ 10 „ 15	22	21	18	25	23	20
50	über 10	26	24	23	27	26	24
100		44	56	46	54	43	57

Von 100 Säuglingen haben 50 einen Nährquotienten von mehr als 10 pCt., während sich von den anderen 50 die weitaus grösste Zahl nahe an 10pCt. hält.

Es zeigt sich, dass der Nährquotient bei gesunden Brustkindern im Durchschnitt 10 pCt. beträgt.

Wie hoch ist nun der Nährquotient im günstigsten Falle unter diesen 100 Brustkindern?

In folgender Tabelle führe ich die ausführlichen Daten von den Neugeborenen an, die den höchsten Nährquotienten aufweisen.

Tabelle II.

J.-No.	Anfangs-gewicht	Geschlecht	? para	Stundenzahl d. 1. Tages	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.*	9.	10. Tag	Endgewicht am 11. Tage	Gewichts-zuwachs	Nahrungs-quantum	Nähr-quotient pCt.
25	3370	M	I.	27	0	60	100	150	240	235	400	500	435	—	10. Tag 3700	580	2120	27,36
22	3330	W	III	8	0	20	125	170	270	302	330	315	280	375	3520	480	2187	21,95
28	3210	W	II.	31	0	45	75	104	315	225	180	180	150	240	3230	320	1514	21,13
113	2850	M	I.	31	0	175	120	200	185	375	290	290	425	—	10. Tag 2990	370	2060	17,96
51	3700	W	I.	27	0	65	195	500	328	500	500	490	370	465	4020	570	3413	16,7
116	2720	W	I.	26	0	45	180	280	280	200	400	300	405	520	2900	410	2610	15,71
74	2870	M	I.	14	0	30	30	120	240	280	370	450	590	—	10. Tag 2920	320	2110	15,16

Hiernach liegt das Optimum des physiologischen Nährquotienten bedeutend höher als es von Cramer angegeben wurde; denn ich finde bei meinen Berechnungen 4 Säuglinge von 100, die einen noch höheren Nährquotienten erreicht haben.

Den höchsten Nährquotienten zeigt Kind 25 mit 27,36 pCt., indem durch 2120 g Nahrung 580 g Gewichtszuwachs erzielt wurden.

Es ist dieses günstige Optimum aber, wie man aus Tabelle II sieht, nicht identisch mit der geringsten Nahrungsmenge, die zu

*) Der Strich unter der Nahrungsmenge bedeutet, dass an diesem Tage das Anfangsgewicht erreicht oder überschritten ist.

einem physiologischen Wachstum notwendig ist. Denn Kind 28 zeigt eine weit geringere Nahrungsmenge von 1514 g, hat allerdings nur 320 g zugenommen, weist aber immerhin ein physiologisches Wachstum auf.

Welche Momente von Einfluss auf die Höhe des Nährquotienten sind, z. B. Geschlecht des Neugeborenen oder der Umstand, ob wir es mit Kindern Erst- oder Mehrgebärender zu thun haben, lässt sich bei der geringen Zahl des untersuchten Materials nicht feststellen. Es scheint jedoch, als ob der Nährquotient im gewissen Sinne vom Körpergewicht abhängig ist, denn die Säuglinge mit einer Nahrungsausnutzung von mehr als 20 pCt. weisen alle ein Körpergewicht auf, das über 3200 g liegt.

Wie verhalten sich jedoch diese hohen Nährquotienten, diese günstige Ausnutzung geringer Nahrungsmengen gegenüber den Feststellungen Rubner's und Heubner's[8]) über Perspiratio insensibilis? Auch bei einer Reihe von den oben angeführten Brustkindern würde sich ein Deficit ergeben, wollte ich ihren Werten für Nahrungszufuhr und Gewichtszuwachs die von Cramer ermittelten Mengen für Perspiratio insensibilis gegenüberstellen. Es muss also hier noch ein Moment vorliegen, das bei einer solchen Gegenüberstellung berücksichtigt werden muss. Dem ist auch so. Ich fand nämlich bei dem später von mir ausführlich besprochenen Brustkind VI Werte für die Perspiratio insensibilis, die ganz erheblich geringer sind, als die von Cramer für sein Brustkind II berechneten. Beide haben aber annähernd dasselbe Körpergewicht.

Tabelle III.

Kind VI, geb. am 16. IX. 1901. 6[25] Vorm. Anfangsgewicht 3345.

Tag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Perspir. insens.	94	53	54	54	73	67	62	72	92	88

Man sieht also, dass die Werte für die Perspiratio insensibilis bei verschiedenen Brustkindern ganz erheblich schwanken können. Es ist daher auch nicht möglich, die Einnahmen eines Säuglings mit den Ausgaben eines anderen in Beziehung zu setzen. Man muss daher annehmen, dass bei den günstigen Resultaten durch Minimalernährung, bei denen Mitteilungen über die Grösse der Ausgaben fehlen, diese ganz besonders gering sein muss. Auf diese Weise lässt sich der Widerspruch, der Cramer veranlasste, Wägungsfehler anzu-

nehmen und den von ihm berechneten Nährquotienten auf 15 pCt. herabzusetzen, erklären.

Da es also für die Beurteilung der Nahrungsausnutzung des Neugeborenen wesentlich ist, die Menge der Ausscheidungen an demselben Kinde zu bestimmen, so konnte ich mich nicht damit begnügen, die vorhandenen Entwickelungskurven zum Vergleich heranzuziehen, sondern ich musste selbst an einigen ausgetragenen, gesunden Brustkindern den gesamten Stoffwechsel durch möglichst genaue Wägungen feststellen. Dazu erbot sich mir im September 1901 die erwünschte Gelegenheit.

Ich folgte dem Verfahren Cramers[4]) indem ich die zu untersuchenden Kinder von erster Stunde an so oft wie nur irgend möglich wog, um die Perspiratio insensibilis zu ermitteln. Während der Nahrungsaufnahme subtrahierten sich natürlich die Werte für die Perspiratio insensibilis vom aufgenommenen Nahrungsquantum, doch ist dieser Fehler so gering, dass er vernachlässigt werden kann. Urin und Kot fing ich ebenso wie Cramer nicht getrennt auf, sondern bestimmte die Menge der Gesamtausscheidung durch jedesmalige Wägung der trockenen und nassen Wickel. Abgesehen von den technischen Schwierigkeiten, bei Neugeborenen Urin und Kot getrennt aufzufangen, erschien es mir auch nicht ratsam, weil ich glaubte, die Anbringung besonderer Recipienten würde die Neugeborenen in ihrer normalen Entwickelung beeinflussen. Schon die weit einfacheren Massnahmen, die ich vornahm, übten, wie mir schien, eine nachteilige Wirkung auf den Stoffwechsel und die Nahrungsausnutzung des Säuglings aus. Die doppelte Einpackung in Billrothbatist und Barchendtücher, die eine Verdunstung aus den feuchten Wickeln verhüten sollte, erhöhte doch fast durchweg die Temperatur der Brustkinder um einen halben Grad. Dass die erwähnte Einpackung eine Verdunstung vollkommen verhütet, beweist nicht nur das Experiment, sondern auch der Umstand, dass die Werte für die Perspiratio insensibilis meist äusserst gering sind. Würde eine Verdunstung stattfinden, so würde sich der Wert hierfür zu dem für die Perspiratio insensibilis hinzuaddieren.

Ein Fehler liess sich nicht vollständig vermeiden. Wurde das Neugeborene aufgewickelt, so ging trotz der sofort vorgenommenen Wägung der nassen Wickel doch etwas von den Ausscheidungen durch Verdunstung aus den feuchtwarmen Tüchern verloren. Daraus erklärt sich auch, dass bisweilen das Gewicht der nassen Wickel um 1 bis 2 g geringer ist, als die

zur Kontrolle ausgeführte Differenzbestimmung von gewickeltem und unbekleidetem Kinde. Sämtliche Wägungen am Tage wie in der Nacht wurden von mir persönlich auf einer geaichten Schalenwage, die einen deutlichen Ausschlag auf eine Differenzbelastung von 1 g gab, ausgeführt.

Zur Beobachtung kamen 6 gesunde Brustkinder, die in der Zeit vom 15. 9. bis 16. 9. geboren wurden. Im allgemeinen wurden die von mir beobachteten Neugeborenen, was Wartung und Pflege anbetrifft, nicht anders behandelt, als es sonst bei uns üblich ist. Jeden Morgen wurden sie abgewaschen, also nicht gebadet, so dass ein Verlust von Urin im Bade ausgeschlossen war. Vor jedem Anlegen an die Brust wurden, wenn es erforderlich war, die nassen Wickel durch trockene ersetzt, sodass dadurch etwa 5 bis 7 Nettogewichtsbestimmungen in 24 Stunden möglich waren.

Auch bei den von mir beobachteten Säuglingen zeigte es sich wieder, dass alle die Massnahmen, deren eine exakte Stoffwechseluntersuchung benötigt, doch die Entwickelung des beobachteten Säuglings wesentlich beeinflussten. Das haben schon Cramer[4]) an einem seiner Versuchskinder, ebenso Rubner und Heubner[3]) und Camerer[5]) festgestellt. Obwohl ich mich schon von vornherein nicht der Erwartung hingab, unter den 6 beobachteten Brustkindern Beispiele eines hohen Nährquotienten zu finden, so blieben doch einige Säuglinge dermassen in der Entwickelung zurück, dass man dieselbe nicht mehr physiologisch nennen kann. Nur Kind III und VI weisen ein Wachstum auf, wie es ein normales Brustkind haben soll, alle anderen zeigen mehr oder weniger Störungen, auf deren Erklärung ich weiter unten zurückkommen werde.

Es empfahl sich, bei Gelegenheit dieser Versuche auch gleichzeitig noch andere Momente zu registrieren, die zur Beurteilung der Nahrungsausnutzung sowohl wie auch für eine Bearbeitung dieses Materials nach anderen Gesichtspunkten von Bedeutung sind. Es wurden daher noch die Zahl der Stühle und die Dauer der Mahlzeiten festgestellt. Die Art der Beobachtung ergiebt sich aus dem Beispiel von Kind VI, dessen Protokoll ich hier ausführlich wiedergebe. In derselben Weise sind auch die übrigen Brustkinder I—V beobachtet, die Protokolle sind der Kürze halber fortgelassen. Ein senkrechter Strich hinter der Zahl für Urin und Kot bedeutet Meconium, ein schräger Strich gemischter Stuhl und ein wagerechter Milchstuhl.

---

[5]) Camerer, Der Stoffwechsel eines Kindes im ersten Lebensjahre. Zeitschrift für Biologie. Bd. XIV.

VI. Kind, geb. 16. 9. 1901, 6^{25} a. m. Weiblich. Anfangsgewicht 3345 g. Vor der ersten Wägung kein Meconium gelassen.

Mutter: Ipara. 19 Jahre alt. Statur: Mittelgross, mässig kräftig. Brüste: Klein. Warzen wenig prominent. Zufluss der Milch in Tropfen, langsam.

Kind trinkt vom 21. 9. 11^{30} p. m. bis 23. 9. 12^{50} p. m. wegen Schrunden an den Brustwarzen mit einem Warzenhütchen.

Tag u. Stunde	Bemerkungen	Gewicht	Nahrungs-menge	Dauer der Mahlzeit	Urin und Koth	Perspir. insens.	Zeiten
16. 9. 1901							
6^{45} a. m.	netto	3345	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	770	—	—	—	—	—
6^{51} „	gewickelt	4115	—	—	—	—	—
10^{0} „	—	4102	—	—	—	13	3^{8} St.
12^{0} „	—	4097	—	—	—	5	2^{0} „
2^{0} p. m.	—	4092	—	—	—	5	2^{0} „
3^{10} „	—	4088	—	—	—	4	1^{10} „
—	nasse Wickel	811	—	—	41	—	—
—	netto	3277	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	741	—	—	—	—	—
3^{40} p. m.	gewickelt	4017	—	—	—	—	—
5^{40} „	—	4008	—	—	—	9	2^{0} St.
8^{35} „	—	4000	—	—	—	8	2^{55} „
17. 9.							
1^{30} a. m.	—	3983	—	—	—	17	4^{55} St.
8^{5} „	—	3950	—	—	—	33	6^{35} „
—	nasse Wickel	767	—	—	26	—	—
—	netto	3182	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	739	—	—	—	—	—
8^{15} a. m.	gewickelt	3920	—	—	—	—	—
8^{45} „	getrunken	3928	8	25 Min.	—	—	—
12^{0} „	—	3919	—	—	—	9	3^{15} St.
—	nasse Wickel	742	—	—	3	—	—
—	netto	3177	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	772	—	—	—	—	—
12^{5} p. m.	gewickelt	3947	—	—	—	—	—
12^{30} „	getrunken	3948	1	15 Min.	—	—	—
4^{55} „	—	3937	—	—	—	11	4^{25} St.
5^{0} „	—	3933	—	—	4	—	—
5^{30} „	getrunken	3945	12	25 Min.	—	—	—
8^{50} „	—	3935	—	—	—	10	3^{20} St.
—	nasse Wickel	801	—	—	29	—	—
—	netto	3132	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	810	—	—	—	—	—
8^{55} p. m.	gewickelt	3942	—	—	—	—	—
9^{10} „	getrunken	3952	10	25 Min.	—	—	—
18. 9.							
2^{15} a. m.	—	3942	—	—	—	10	4^{55} St.
2^{40} „	getrunken	3960	18	24 Min.	—	—	—
8^{0} „	—	3947	—	—	—	13	5^{20} St.
—	nasse Wickel	827	—	—	17	—	—
—	netto	3118	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	804	—	—	—	—	—

Tag u. Stunde	Bemerkungen	Gewicht	Nahrungs-menge	Dauer der Mahlzeit	Urin und Koth	Perspir. insens.	Zeiten
8^{5} a. m.	gewickelt	3923	—	—	—	—	—
8^{35} „	getrunken	3946	23	30 Min.	—	—	—
11^{5} „	—	3940	—	—	—	6	2^{30} St.
11^{45} „	—	3937	—	—	—	3	0^{40} „
12^{10} p. m.	getrunken	3953	16	25 Min.	—	—	—
2^{5} „	—	3949	—	—	—	4	1^{55} St.
3^{40} „	—	3943	—	—	—	6	1^{35} „
—	nasse Wickel	820	—	—	16	—	—
—	netto	3123	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	771	—	—	—	—	—
3^{55} p. m.	gewickelt	3893	—	—	1 ǀ	—	—
4^{30} „	getrunken	3914	21	35 Min.	—	—	—
6^{45} „	—	3908	—	—	—	6	2^{15} St.
7^{20} „	getrunken	3942	34	30 Min.	—	—	—
19. 9.							
12^{30} a. m.	—	3927	—	—	—	15	5 St.
—	nasse Wickel	793	—	—	22	—	—
—	netto	3133	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	721	—	—	—	—	—
12^{35} a. m.	gewickelt	3853	—	—	—	—	—
12^{55} „	getrunken	3901	48	30 Min.	—	—	—
4^{0} „	—	3894	—	—	—	7	3^{5} St.
—	nasse Wickel	746	—	—	25	—	—
—	netto	3144	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	775	—	—	—	—	—
4^{8} a. m.	gewickelt	3920	—	—	—	—	—
4^{35} „	getrunken	3950	30	25 Min.	—	—	—
8^{45} „	—	3943	—	—	—	7	4^{10} St.
—	nasse Wickel	786	—	—	11 \	—	—
—	netto	3155	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	806	—	—	—	—	—
9^{0} a. m.	gewickelt	3961	—	—	—	—	—
9^{37} „	getrunken	3997	36	27 Min.	—	—	—
11^{37} „	—	3989	—	—	—	8	2^{0} St.
12^{7} p. m.	—	3988	—	—	—	1	0^{40} „
—	nasse Wickel	821	—	—	15 \	—	—
—	netto	3166	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	798	—	—	—	—	—
12^{15} p. m.	gewickelt	3964	—	—	—	—	—
12^{45} „	getrunken	4002	38	30 Min.	—	—	—
5^{0} „	—	3991	—	—	—	11	4^{15} St.
—	nasse Wickel	821	—	—	23 \	—	—
—	netto	3169	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	802	—	—	—	—	—
5^{5} p. m.	gewickelt	3971	—	—	—	—	—
5^{37} „	getrunken	4007	36	32 Min.	—	—	—
9^{5} „	—	4000	—	—	—	7	3^{28} St.
—	nasse Wickel	828	—	—	26 \	—	—
—	netto	3172	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	795	—	—	—	—	—
9^{13} p. m.	gewickelt	3965	—	—	—	—	—
9^{40} „	getrunken	4027	62	27 Min.	—	—	—

Tag u. Stunde	Bemerkungen	Gewicht	Nahrungs-menge	Dauer der Mahlzeit	Urin und Koth	Perspir. insens.	Zeiten
20. 9.							
1^{30} a. m.	—	4015	—	—	—	12	3^{50} St.
—	nasse Wickel	822	—	—	27 \	—	—
—	netto	3195	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	798	—	—	—	—	—
1^{38} a. m.	gewickelt	3992	—	—	—	—	—
1^{55} „	getrunken	4032	40	17 Min.	—	—	—
7^{23} „	—	4017	—	—	—	15	5^{28} St.
—	nasse Wickel	851	—	—	53 \	—	—
—	netto	3171	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	777	—	—	—	—	—
7^{33} a. m.	gewickelt	3947	—	—	—	—	—
7^{58} „	getrunken	3988	41	25 Min.	—	—	—
9^{58} „	—	3978	—	—	—	10	2^{0} St.
12^{20} p. m.	—	3974	—	—	—	4	2^{22} „
—	nasse Wickel	781	—	—	4	—	—
—	netto	3192	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	819	—	—	—	—	—
12^{28} p. m.	gewickelt	4010	—	—	—	—	—
12^{57} „	getrunken	4074	64	28 Min.	—	—	—
4^{27} „	—	4064	—	—	—	10	3^{30} St.
—	nasse Wickel	846	—	—	27	—	—
—	netto	3216	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	768	—	—	—	—	—
4^{35} p. m.	gewickelt	3984	—	—	—	—	—
4^{50} „	getrunken	4024	40	14 Min.	—	—	—
7^{41} „	—	4016	—	—	—	8	2^{51} St.
—	nasse Wickel	800	—	—	32—	—	—
—	netto	3216	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	823	—	—	—	—	—
7^{50} p. m.	gewickelt	4037	—	—	—	—	—
8^{20} „	getrunken	4088	51	30 Min.	—	—	—
21. 9.							
1^{0} a. m.	—	4072	—	—	—	16	4^{40} St.
—	nasse Wickel	872	—	—	49	—	—
—	netto	3197	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	844	—	—	—	—	—
1^{9} a. m.	gewickelt	4041	—	—	—	—	—
1^{50} „	getrunken	4134	93	41 Min.	—	—	—
5^{30} „	—	4120	—	—	—	14	3^{40} St.
—	nasse Wickel	902	—	—	58	—	—
—	netto	3215	—	—	2—	—	—
—	trockene Wickel	740	—	—	—	—	—
5^{43} a. m.	gewickelt	3955	—	—	—	—	—
6^{8} „	getrunken	4003	48	25 Min.	—	—	—
9^{30} „	—	3992	—	—	—	11	3^{22} St.
—	nasse Wickel	772	—	—	32	—	—
—	netto	3217	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	785	—	—	—	—	—
9^{43} a. m.	gewickelt	4002	—	—	—	—	—
10^{8} „	getrunken	4057	55	19 Min.	—	—	—
2^{30} p. m.	—	4042	—	—	—	15	4^{27} St.
—	nasse Wickel	838	—	—	53—	—	—

Tag u. Stunde	Bemerkungen	Gewicht	Nahrungs-menge	Dauer der Mahlzeit	Urin und Koth	Perspir. insens.	Zeiten
—	netto	3205	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	769	—	—	—	—	—
2^{45} p. m.	gewickelt	3974	—	—	—	—	—
3^{5} „	getrunken	4024	50	20 Min.	—	—	—
6^{13} „	—	4015	—	—	—	9	3^{7} St.
—	nasse Wickel	779	—	—	10	—	—
—	netto	3236	—	—	—	—	—
—	netto	3206	—	—	30	—	—
—	trockene Wickel	766	—	—	—	—	—
6^{33} p. m.	gewickelt	3971	—	—	—	—	—
6^{40} „	getrunken	4030	59	17 Min.	—	—	—
10^{15} „	—	4018	—	—	—	12	3^{35} St.
—	nasse Wickel	799	—	—	33	—	—
—	netto	3219	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	750	—	—	—	—	—
10^{23} p. m.	gewickelt	3969	—	—	—	—	—
11^{30} „	getrunken	4027	58	55 Min.	—	—	—
22. 9.							
3^{45} a. m.	—	4012	—	—	—	15	4^{25} St.
—	nasse Wickel	768	—	—	18—	—	—
—	netto	3215	—	—	30	—	—
—	trockene Wickel	675	—	—	—	—	—
3^{55} a. m.	gewickelt	3890	—	—	—	—	—
4^{40} „	getrunken	3928	38	45 Min.	—	—	—
6^{40} „	—	3920	—	—	—	8	2^{0} St.
7^{28} „	getrunken	3964	44	43 Min.	—	—	—
9^{35} „	—	3956	—	—	—	8	2^{7} St.
—	nasse Wickel	728	—	—	53	—	—
—	netto	3227	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	813	—	—	—	—	—
9^{43} a. m.	gewickelt	4040	—	—	—	—	—
10^{45} „	getrunken	4095	55	61 Min.	—	—	—
1^{20} p. m.	—	4086	—	—	—	9	2^{35} St.
—	nasse Wickel	843	—	—	30	—	—
—	netto	3240	—	—	3—	—	—
—	trockene Wickel	788	—	—	—	—	—
1^{55} p. m.	gewickelt	4028	—	—	—	—	—
2^{8} „	getrunken	4066	38	33 Min.	—	—	—
4^{31} „	—	4058	—	—	—	8	2^{23} St.
—	nasse Wickel	836	—	—	48—	—	—
—	netto	3223	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	805	—	—	—	—	—
4^{0} p. m.	gewickelt	4028	—	—	—	—	—
5^{15} „	Brust	4079	51	35 Min.	—	—	—
7^{30} „	—	4072	—	—	—	7	2^{15} St.
—	nasse Wickel	840	—	—	35	—	—
—	netto	3233	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	762	—	—	—	—	—
7^{40} p. m.	gewickelt	3995	—	—	—	—	—
8^{40} „	getrunken	4045	50	58 Min.	—	—	—
11^{20} „	—	4032	—	—	—	13	2^{40} St.
—	nasse Wickel	818	—	—	56	—	—
—	netto	3213	—	—	—	—	—

Tag u. Stunde	Bemerkungen	Gewicht	Nahrungs-menge	Dauer der Mahlzeit	Urin und Koth	Perspir. insens.	Zeiten
—	trockene Wickel	863	—	—	—	—	—
11^{30} p. m.	gewickelt	4075	—	—	—	—	—
23. 9.							
12^{25} a. m.	getrunken	4135	60	53 Min.	—	—	—
3^{14} „	—	4122	—	—	—	13	2^{49} St.
—	nasse Wickel	872	—	—	9—	—	—
—	netto	3242	—	—	8	—	—
—	trockene Wickel	827	—	—	—	—	—
3^{24} a. m.	gewickelt	4069	—	—	—	—	—
4^{7} „	getrunken	4119	50	43 Min.	—	—	—
7^{7} „	—	4107	—	—	—	12	3^{0} St.
—	nasse Wickel	853	—	—	26	—	—
—	netto	3239	—	—	15	—	—
—	trockene Wickel	811	—	—	—	—	—
7^{17} a. m.	gewickelt	4052	—	—	—	—	—
8^{7} „	. getrunken	4142	90	47 Min.	—	—	—
11^{30} „	—	4129	—	—	—	13	3^{23} St.
—	nasse Wickel	836	—	—	25	—	—
—	netto	3292	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	755	—	—	—	—	—
11^{40} a. m.	gewickelt	4047	—	—	—	—	—
12^{50} p. m.	getrunken	4086	39	53 Min.	—	—	—
4^{8} „	—	4075	—	—	—	11	3^{18} St.
—	nasse Wickel	822	—	—	67—	—	—
—	netto	3253	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	803	—	—	—	—	—
4^{15} p. m.	gewickelt	4056	—	—	—	—	—
5^{5} „	getrunken	4142	86	49 Min.	—	—	—
8^{45} „	—	4128	—	—	—	14	3^{40} St.
—	nasse Wickel	843	—	—	40	—	—
—	netto	3266	—	—	19	—	—
—	trockene Wickel	802	—	—	—	—	—
8^{55} p. m.	gewickelt	4068	—	—	—	—	—
9^{16} „	getrunken	4145	77	20 Min.	—	—	—
24. 9.							
1^{54} a. m.	—	4129	—	—	—	16	4^{38} St.
—	nasse Wickel	821	—	—	19	—	—
—	netto	3300	—	—	8	—	—
—	trockene Wickel	848	—	—	—	—	—
2^{4} a. m.	gewickelt	4148	—	—	—	—	—
2^{28} „	getrunken	4230	82	23 Min.	—	—	—
7^{10} „	—	4212	—	—	—	18	4^{42} St.
—	nasse Wickel	936	—	—	88—	—	—
—	netto	3276	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	777	—	—	—	—	—
7^{20} a. m.	gewickelt	4054	—	—	—	—	—
7^{40} „	getrunken	4130	76	18 Min.	—	—	—
11^{35} „	—	4112	—	—	—	18	3^{55} St.
—	nasse Wickel	842	—	—	65	—	—
—	netto	3270	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	790	—	—	—	—	—
11^{44} a. m.	gewickelt	4060	—	—	—	—	—
12^{0} „	getrunken	4133	73	16 Min.	—	—	—

Tag u. Stunde	Bemerkungen	Gewicht	Nahrungs-menge	Dauer der Mahlzeit	Urin und Koth	Perspir. insens.	Zeiten
4^{42} p. m.	—	4114	—	—	—	19	4^{42} St.
—	nasse Wickel	842	—	—	52	—	—
—	netto	3272	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	788	—	—	—	—	—
4^{52} p. m.	gewickelt	4060	—	—	—	—	—
5^{12} „	getrunken	4135	75	18 Min.	—	—	—
9^{9} „	—	4113	—	—	—	22	3^{57} St.
—	nasse Wickel	846	—	—	58	—	—
—	netto	3266	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	775	—	—	—	—	—
9^{18} p. m.	gewickelt	4041	—	—	—	—	—
9^{45} „	getrunken	4118	77	26 Min.	—	—	—
25. 9.							
12^{51} a. m.	—	4106	—	—	—	12	3^{6} St.
—	nasse Wickel	827	—	—	52—	—	—
—	netto	3279	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	774	—	—	—	—	—
1^{5} a. m.	gewickelt	4053	—	—	—	—	—
2^{5} „	getrunken	4123	70	59 Min.	—	—	—
7^{10} „	—	4102	—	—	—	21	5^{5} St.
—	nasse Wickel	838	—	—	64	—	—
—	netto	3264	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	738	—	—	—	—	—
7^{25} a. m.	gewickelt	4002	—	—	—	—	—
8^{10} „	getrunken	4108	104	44 Min.	—	—	—
11^{30} „	—	4092	—	—	—	16	3^{20} St.
—	nasse Wickel	769	—	—	31	—	—
—	netto	3323	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	757	—	—	—	—	—
11^{39} a. m.	gewickelt	4080	—	—	—	—	—
12^{5} p. m.	getrunken	4143	63	25 Min.	—	—	—
4^{50} „	—	4123	—	—	—	20	4^{45} St.
—	nasse Wickel	825	—	—	68	—	—
—	netto	3297	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	830	—	—	—	—	—
4^{58} p. m.	gewickelt	4127	—	—	—	—	—
5^{35} „	getrunken	4220	93	36 Min.	—	—	—
8^{50} „	—	4205	—	—	—	15	3^{15} St.
—	nasse Wickel	874	—	—	44	—	—
—	netto	3331	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	830	—	—	—	—	—
8^{58} p. m.	gewickelt	4161	—	—	—	—	—
9^{20} „	getrunken	4225	64	21 Min.	—	—	—
26. 9.							
1^{54} a. m.	—	4205	—	—	—	20	4^{34} St.
—	nasse Wickel	885	—	—	55	—	—
—	netto	3320	—	—	—	—	—
—	trockene Wickel	848	—	—	—	—	—
2^{6} a. m.	gewickelt	4168	—	—	—	—	—
2^{43} „	getrunken	4258	90	35 Min.	—	—	—
7^{2} „	—	4241	—	—	—	17	4^{20} St.
—	nasse Wickel	909	—	—	61—	—	—
—	netto	3332	—	—	—	—	—

Die folgende Tabelle giebt eine Uebersicht über die Energiebilanz aller 6 Brustkinder.

Tabelle IV.

Kind I. 3709 g.

Tag	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nahrungsmenge .	0	0	126	331	465	442	465	327	259	448
Urin und Kot .	30	34	67	141	393	393	344	259	205	312
Perspiratio insens.	46	83	63	80	79	100	143 [1])	75	63	99
Differenz der Morgengew. .	—78	—121	—10	+100	—19	—60	—35	—7	—11	+31
Bilanz d. Einn. u. Ausg.	—76	—117	—4	+110	—7	—51	—22	—7	—9	+37
Länge des Tages	7^{45}	23^{15}	24	24	25^{15}	23^{45}	24^{35}	25^{10}	18^{15}	26^{5}
Zahl der Stühle .	I	I			I L	≡	—	=		—

[1]) 78 gr in 5^{56} Stunden durch Schreien und Schwitzen.

Kind II. 3919 g.

Tag	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nahrungsmenge .	0	6	104	157	176	279	331	376	376	448
Urin und Kot .	110	52	43	95	92	140	258	316	298	317
Perspiratio insens.	86	64	67	83	82	79	59	75	74	116 [1])
Differenz der Morgengew.	—199	—118	—13	—34	—11	+49	+9	—21	+3	+14
Bilanz d. Einn. u. Ausg.	—196	—110	—6	—21	+2	+60	+14	—15	+4	+15
Länge des Tages	25^{5}	23^{35}	24^{22}	24^{48}	23^{40}	25^{18}	21^{53}	25	22^{43}	24^{17}
Zahl der Stühle .	I	II	\\	I=	=	≡	=	—	—	=

[1]) 50 gr in 5^{59} Stunden durch Schreien.

Kind III. 3344 g.

Tag	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nahrungsmenge .	0	56	157	313	315	475	480	538	420	473
Urin und Kot .	33	61	98	231	219	308	342	464	310	319
Perspiratio insens.	48	61	59	82	83	91	91	105	86	96
Differenz der Morgengew. . .	—83	—58	+1	—6	+2	+62	+41	—29	+27	+53
Bilanz d. Einn. u. Ausg.	—81	—66	±0	±0	+13	+76	+47	—31	+24	+58
Länge des Tages	15^{25}	23^{50}	24^{3}	24^{17}	23	27^{10}	24^{40}	21^{52}	21^{58}	24^{40}
Zahl der Stühle .	I	II	III—	≣	=	≣—	≣	≣	≡	≣

Kind IV. 4077 g.

Tag	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nahrungsmenge .	0	39	237	272	478	470	482	464	479	462
Urin und Kot .	104	56	111	217	287	422	386	358	335	284
Perspiratio insens.	92	64	74	67	135[1])	107[2])	73	93	138	116
Differenz der Morgengew. .	—204	—80	+44	—15	+40	—64	+18	+14	+2	+60
Bilanz d. Einn. u. Ausg.	—196	—81	+52	—12	+56	—59	+23	+18	+6	+62
Länge des Tages	29^{55}	24	24^{55}	22^{30}	26^{8}	25^{7}	21^{18}	23^{17}	23^{38}	24^{33}
Zahl der Stühle .	IIII	\\\\	III—		≡	≡	≣	=	≡	—

Kind V. 3150 g.

Tag	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nahrungsmenge .	0	73	210	252	256	280	247	254	235	230
Urin und Kot .	92	44	97	171	209	170	189	190	151	175
Perspiratio insens.	81	58	62	67	83	93	64	76	69	69
Differenz der Morgengew. .	—185	—38	+48	+6	—35	+16	—8	—12	+15	—13
Bilanz d. Einn. u. Ausg.	—173	—29	+51	+14	—36	+17	—6	—12	+15	—14
Länge des Tages	29	24	24^{50}	22^{33}	26^{6}	24^{6}	22^{40}	22^{58}	24^{35}	23^{28}
Zahl der Stühle .	III	III	\\	=	≡		—		—	

Kind VI. 3345 g.

Tag	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nahrungsmenge .	0	49	172	212	337	304	304	374	374	414
Urin und Kot .	67	53	75	144	204	227	230	266	291	259
Perspiratio insens.	94	53	54	54	73	67	62	72	92	88
Differenz der Morgengew. .	—163	- 64	+37	+16	+46	+10	+12	+37	—12	+68
Bilanz d. Einn. u. Ausg.	—161	—57	+43	+14	+60	+10	+12	+36	—12	+67
Länge des Tages	25^{20}	23^{55}	24^{45}	22^{38}	26^{7}	24^{5}	21^{32}	24^{3}	24	23^{52}
Zahl der Stühle .	I	III	I\	\\\	=	=	≡	=	—	—

Die Versuchsreihe war, wie erwähnt, hauptsächlich vorgenommen, um eingehende Feststellungen über den gesamten Stoffwechsel des Neugeborenen mit physiologischem Wachstum zu erhalten. Nun bleiben aber die Nährquotienten dieser 6 Versuchskinder sämtlich hinter dem bei 100 Brustkindern festgestellten Durchschnitt von 10 pCt. zurück, so dass sie für den genannten Zweck zum Vergleich zum Teil gar nicht herangezogen

[1]) 59 g in 4^{44} Stunden durch Schreien und Schwitzen.
[2]) 44 g in 4^{37} Stunden durch Schreien und Schwitzen.

werden können. Nur Kind III und VI erreichen nach 10 Lebenstagen ihr Anfangsgewicht, ihre Nährquotienten sind:

$$\text{Kind III} = \frac{156}{3227} = 4{,}84 \text{ pCt.}$$

$$\text{Kind VI} = \frac{214}{2537} = 8{,}43 \text{ pCt.}$$

Wenn ich trotz dieser ungünstigen Resultate die Stoffwechselbilanz aller 6 Kinder wiedergegeben habe, so ist das geschehen, weil gerade eine Erörterung der Gründe dieses Missverhältnisses für die Frage der Nahrungsausnutzung des Neugeborenen von Wichtigkeit ist.

Einen Grund habe ich schon berührt, derselbe ist in den Massnahmen der Methode zu suchen, insofern als der Säugling in seiner Entwickelung durch dieselben nicht unbeträchtlich gestört wird. Das zeigt sich auch an den von Cramer[4]) beobachteten Brustkindern.

Während die Kurven jener 100 Neugeborenen ein fortlaufendes, fast gesetzmässiges Steigen vom 3. oder 4. Tage ab zeigten, sieht man bei den Versuchskindern bald ein Steigen, bald wieder ein Fallen, ein Verhalten, das in keinem Verhältnis zu der eingeführten Nahrungsmenge steht. Während dieser Grund bei Kind II hauptsächlich vorzuliegen scheint, spielt er bei den Kindern I, III und IV nur eine untergeordnete Rolle.

Hier sieht man deutlich, wie eine Uebverernährung auch bei Brustkindern schaden kann. Am deutlichsten tritt das bei Kind III am 8. Tage hervor. Während es vom 4. Tage ab bei einer täglichen Nahrungszufuhr von 300—480 g um 105 g constant zunahm, reagiert es vom 8. Tage bei einer Erhöhung des Nahrungsquantums auf 538 g sofort mit einer starken Erhöhung der Ausgaben und einem Deficit an Körpersubstanz. Diese Erhöhung der Ausgaben bei einer vermehrten Nahrungszufuhr wird durch eine relativ bedeutend vermehrte Abgabe an Urin und Kot veranlasst, die vorher der Norm entsprechend etwa 70 pCt. der Einnahmen beträgt, nun aber plötzlich auf 86 pCt. ansteigt. Diese Resultate waren nahezu unvermeidlich. Die Säuglinge trinken an unserer Klinik sowohl am Tage wie nachts ungefähr in gleichen Zeitabständen von $3\frac{1}{2}$—5 Stunden etwa 5—7 mal in 24 Stunden. Diese Art der Pflege hat günstige Resultate, wie die Nährquotienten jener 100 Kinder zeigen. Doch wird ein Säugling fast immer nur dann angelegt, wenn er

selbst sein Hungergefühl zu erkennen giebt. Das ist sehr wesentlich. Man findet unter dem Material unserer Klinik Kinder von ausgezeichnetem Gesichtszuwachs bei nur 3—4 Mahlzeiten mit 6 und mehr Stunden Pause. In dieser Weise den Bedürfnissen der Säuglinge zu folgen, war bei dem von mir eingeschlagenen Wege unmöglich, weil ich des Vergleichs wegen 6 Brustkinder gleichzeitig beobachtete. Es wurden aus diesem Grunde alle 6 Säuglinge etwa zu derselben Stunde nach 3—5stündigen Pausen angelegt. Dabei war natürlich für die Säuglinge, die bei jeder Mahlzeit 80—100 g zu sich nahmen, die Tagesmenge zu gross, während Kind III und VI mit kleinen Einzelmengen eine normale Tagesmenge erhielten. Ich bekam so, gegen meine Absicht, Resultate, die die Schädlichkeit der Ueberernährung an der Brust zeigten.

Ein gesonderte Stellung nimmt Kind V ein, dessen mangelhafter Gewichtszuwachs von einem anderen Gesichtspunkte aus zu beurteilen ist. Hier spielt ohne Zweifel ein psychologisches Moment von Seiten der Mutter eine grosse Rolle. Cramer[6]) macht darauf aufmerksam, dass öfters Ungehörigkeiten bei der Pflege oder beim Stillen zu Misserfolgen führt. Das trifft sicherlich in dem vorliegenden Falle zu; denn die 17jährige Mutter schien ihr aussereheliches Kind nur mit grossem Missfallen zu nähren, schlief häufig dabei ein; die lange Dauer der einzelnen Mahlzeiten, 30—50 Minuten, ist ein deutliches Zeichen dafür. Das Kind brach trotz minimaler Nahrungsmengen häufig einen Teil derselben wieder aus. Gerade das psychologische Moment spielt vielleicht öfter eine grössere Rolle, als man anzunehmen geneigt ist; auch eine Ueberernährung an der Brust wird zum Teil durch die Furcht der Mutter veranlasst, ihr Kind könne zu wenig Nahrung bekommen.

Andere Momente, die bei der Nahrungsausnutzung des Neugeborenen wichtig sind, berühre ich nur, man kann übrigens auch leicht aus den angeführten Tabellen und Protokollen diese Momente ersehen. Die Werte für Urin und Kot, sowie Perspiratio insensibilis in ihrem Verhältnis zu einander und in ihrer Stellung zur Energiebilanz kann man leicht berechnen, natürlich unter Berücksichtigung der bemerkten Fehler. Diese Fehler, die bei einigen Säuglingen in einer plötzlichen Vermehrung der Perspir. ins.

[6]) Cramer, Grundsätze des Geburtshelfers für die erste Ernährung des Kindes. Münch. med. Wochenschrift. No. 46. 1900.

bestehen, sind fast ausschliesslich durch Gewichtsverluste beim Schreien und Schwitzen während des Schreiens veranlasst. Diese Beobachtung widerspricht der von Cramer festgestellten Thatsache, dass Neugeborene nicht schwitzen. Das fand ich nicht bestätigt, ich konnte mehrmals, namentlich bei Kind I und IV, eine lebhafte Schweisssekretion nach anhaltendem Schreien beobachten, das Kopfkissen war durchnässt, und auf der Stirn standen grosse Schweisstropfen.

Die Zahl der Stühle ist gegen die sonst angegebene Norm z. T. erheblich vermehrt, es hat dies seinen Grund in den erwähnten Störungen der Nahrungsausnutzung, teils aber auch in dem Umstande, dass jede Stuhlmenge, auch die kleinste, die gesondert zur Beobachtung kam, registriert wurde.

Die Dauer der Mahlzeiten ist aus dem ausführlichen Protokoll von Kind VI zu ersehen, die verschiedenartigsten Momente, z. B. Schrunden an den Warzen, geringer oder grosser Hunger des Säuglings beeinflussen die Dauer der Mahlzeit.

Da die hohen Nährquotienten, die Cramer bei geringer Nahrungszufuhr fand, durch das Material der Breslauer Klinik bestätigt wurden, andererseits diese günstigen Erfolge mit den Untersuchungen Heubner's über den Energiequotienten der Säuglinge im Widerspruch standen, so musste hier ein Moment vorliegen, das den Widerspruch der Resultate Cramer's und Heubner's erklärte. Heubner[2]) fand, wie erwähnt, dass der Energiequotient eines Säuglings pro Kilo Körpergewicht nicht unter 100 Kalorieen sinken dürfe. Jedenfalls sei ein Sinken auf 70 Kalorieen beim Brustkinde mit einer zweckentsprechenden Zunahme nicht mehr vereinbar.

Heubner's Untersuchungsobjekte waren ältere Säuglinge, die von Cramer untersuchten Säuglinge waren Neugeborene in den ersten Lebenstagen. In der Verschiedenheit des zu den Untersuchungen gewählten Materials, das die beiden Forscher zu ihren Schlussfolgerungen veranlasste, konnte der Widerspruch begründet sein. Häufig beträgt beim Brustkinde die Nahrungszufuhr am 4. Tage, an dem doch schon das Wachstum einsetzt, nahezu nur die Hälfte von der Menge, die es am 10. Tage zu sich nimmt. Da sich nun das Körpergewicht doch relativ wenig ändert, so müsste in solchen Fällen der Säugling am 4. Tage einen zu niedrigen oder am 10. Tage einen zu hohen Energiequotienten haben.

Heubner legt das Hauptgewicht bei der Nahrungsaus-

nutzung auf den Verbrennungswert der Nahrung. Doch ist der Verbrennungswert der Frauenmilch durch direkte Verbrennung der Substanz — und diese Methode ist die zuverlässigste — erst in wenigen Fällen ermittelt worden, und die ermittelten Werte differieren bedeutend untereinander. Rubner und Heubner[6]) bestimmten die Verbrennungswärme der Frauenmilch bei 2 Fällen mittelst der Berthelot'schen Bombe. Beide Frauen befanden sich in der neunten Woche der Lactation.

Sie fanden an Trockensubstanz bei

	Frau I	Frau II
	11,4 pCt.	12,47 pCt.
1 g trockene Milch lieferte		
	5,388 Cal.	5,791 Cal.
1000 g Muttermilch hatten demnach		
	614,2 Cal.	723,9 Cal.

Es erschien mir wünschenswert, auch von der Muttermilch, die jene 6 beobachteten Kinder bekommen hatten, die Verbrennungswärme festzustellen. Schlossmann[7]) hebt hervor, dass es nicht gleichgiltig ist, wie man die auf ihre Bestandteile Eiweiss, Milchzucker und namentlich Fett zu untersuchende Milch gewinnt. Er findet z. B. bei einer Entnahme aus der Brust, dass die ersten Portionen 4,43 pCt. Fett, die letzten dagegen 10,58 pCt. Fett enthielten. Er verlangt daher, dass man zur Untersuchung eine Milch benutzt, die das Kind, wenn es angelegt wäre, getrunken hätte. Ich entleerte daher etwa 2—3 Stunden nach dem letzten Trinken vermittelst einer sterilen Milchpumpe entweder aus einer oder aus beiden Brüsten ein Quantum Milch, wie es das betreffende Kind im Durchschnitt zu trinken pflegte. Dies Verfahren wurde innerhalb einiger Tage 2—3 mal wiederholt. Die Milch wurde in sterilen Kolben nach dem Vorgange von Söldner[8]) auf je 100 ccm mit 1—2 Tropfen einer 25proc. Formaldehydlösung versetzt und auf Eis aufbewahrt.

Es kamen zur Untersuchung von

Frau I	200 ccm	1,0265 spec. Gew.
Frau III	200 „	1,029 „ „
Frau IV	150 „	1,03 „ „

[7]) Schlossmann, Zur Frage der natürlichen Säuglingsernährung. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XXX.

[8]) Söldner, Analysen der Frauenmilch. Zeitschrift für Biologie. Bd. XXXIII.

Diese Mengen wurden zunächst auf dem Wasserbade eingedampft. Ich nahm zur Herstellung von Trockensubstanz grosse Mengen von Milch, um von jeder Trockensubstanz mehrere Verbrennungen zu machen und um zu den Verbrennungen möglichst grosse Quantitäten benutzen zu können. Auf diese Weise sollten Versuchsfehler möglichst vermieden werden. Die Milchmengen wurden ohne Zusatz, nicht wie üblich mit Seesand vermischt, etwa 20 Stunden auf dem Wasserbade eingedampft, dann im Trockenschranke bei 90° solange erhitzt, bis der Unterschied zwischen zwei halbstündlichen Wägungen nicht grösser als 0,1 pCt. der Gesamttrockensubstanz war. Die so gewonnene feste, gelbe Masse wurde bis zur Verbrennung im Exsiccator aufbewahrt.

Es ergab sich an Trockensubstanz:

Tabelle V.

Milch	Gewicht	Trocken-substanz	Trockensubstanz	Spez. Gew. der Milch
I	205,3	24,425	11,897 pCt.	1,0265
III	205,9	26,59	12,914 pCt.	1,0295
IV	154,5	20,586	13,324 pCt.	1,03

Zum Vergleich führe ich die von anderen Autoren gefundenen Werte für Trockensubstanz an. Sie sind den Vierordt'schen Tabellen [9]) entlehnt.

	Simon	Vernois u. Becquerel	Joly u. Filhol	Meymot u. Tidy (Mittel)	Biel (Mittel)	Gerber	Christenn	Mendes de Leon	Mittel
Trocken-substanz	11,64	11,09	12,64	13,73	12,4	10,95	12,75	12,2	12,21

Die Verbrennungen nahm ich in der von P. Mahler veränderten Berthelot'schen Bombe, dem Obus calorimétrique vor, einem Apparat, der mit grosser Genauigkeit arbeitet. Es ist das aus den Vergleichswerten zu ersehen, die Mahler durch Verbrennungen in seinem Obus und der Berthelot'schen Bombe festgestellt hat. Die folgenden Untersuchungen, die im Okt. 1901 beendet wurden, verdanke ich der Güte des Herrn Geheimen Regierungsrats Prof. Dr. Ladenburg, Direktors des chemischen

[9]) H. Vierordt, Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen. Jena, Gust. Fischer.

Universitätsinstituts, der mir zu den Versuchen Apparate und Laboratorium zur Verfügung stellte. Auch bin ich Herrn Privatdozent Dr. Herz für die liebenswürdige Unterstützung bei den Versuchen zu grossem Dank verpflichtet.

Zunächst wurden einige Kontrollbestimmungen mit Naphthalin, einer Substanz von bekanntem Verbrennungswert, gemacht. Gleichzeitig wurde dadurch der Wasserwert des calorimetrischen Apparates ermittelt, der 481 g betrug, wie ihn auch Mahler selbst angegeben hat. Von jeder Substanz wurden 2 Verbrennungen vorgenommen.

Tabelle VI.

Substanz	Verbrennung	Gewicht der verbrannten Trockensubstanz	Kalorieen	Kalorieen pro 1 g
I	1	1,7155	9,7869	5,705
	2	1,4439	8,2439	5,709
III	1	1,8441	10,6221	5,760
	2	1,7855	10,2253	5,727
IV	1	1,7839	9,962	5,584
	2	1,7301	9,6735	5,591

Es hatte also 1 Kilo Milch folgende Verbrennungswerte:

Tabelle VII.

1 Kilo	Trockensubstanz	Verbrennungswert
Milch I	11,897 pCt.	678,7 Kalorieen
		679,3 "
Milch III	12,914 pCt.	743,9 "
		741,3 "
Milch IV	13,824 pCt.	744,1 "
		745,0 "

Rubner fand bei seinen Verbrennungen 614,2 Kalorieen und 723,9 Kalorieen, Werte, die im grossen und ganzen mit den von mir ermittelten übereinstimmen. Es war mir leider nicht möglich, von den übrigen 3 Frauen Milch in gleicher Menge zu gewinnen, ich hätte bei dem geringen Milchreichtum dieser Frauen die Entwickelung der beobachteten Säuglinge gestört. Schon bei Frau I war ich gezwungen, nach der Entnahme des letzten Milchquantums das Neugeborene bei einer anderen Frau anzulegen, weil es keine genügende Nahrungsmenge bekam. Ich bemerke, dass dieser Notbehelf erst am 11. Tage eintrat.

Es ist mir daher nicht möglich, gerade für Kind VI, welches bei einer geringen Nahrungszufuhr eine physiologische Entwickelung zeigt, den Energiequotienten der Nahrung durch den Verbrennungswert der eigenen Milch einzusetzen. Ich benutze deshalb für dieses Kind wie für die übrigen Säuglinge, bei denen der Verbrennungswert der Nahrung nicht bekannt ist, einen Mittelwert, den ich aus den von mir angestellten Bestimmungen berechne. Derselbe ist aus Milch I, III und IV berechnet 722 Kalorieen pro 1 Kilo Milch, ein Wert, der den von Heubner aufgestellten Mittelwert von 650 Kalorieen um 72 Kalorieen übertrifft. Da Heubner bei seiner Forderung, der Energiequotient dürfe nicht unter 70 Kalorieen sinken, seinen Mittelwert von 650 Kalorieen zu Grunde legt, so würde ich höchstens einen zu hohen Energiequotienten finden. Es ist übrigens nach den Untersuchungen Gregor's [10]) über den ausserordentlich schwankenden Fettgehalt der Frauenmilch eine Feststellung des Kalorieengehalts nur dann von Wert für die Beurteilung der Nahrungsausnutzung, wenn von jeder einzelnen Mahlzeit der Verbrennungswert bestimmt wird. Es hätte also ein Mittelwert aus verschiedenen Milchen nicht weniger Anspruch auf Genauigkeit, wie der Verbrennungswert der eigenen Milch, die nur durch einmalige Entnahme gewonnen würde. Ich musste natürlich bei Neugeborenen, deren Nahrungsmenge sich von Tag zu Tag erheblich ändert, den Energiequotienten für jeden Tag bestimmen.

Tabelle VIII.

Kind VI. 3345 g.

Tag	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nahrungsmenge	0	49	172	212	337	304	304	374	371	414
Energiequotient	0	11,3	39,3	48,29	75,56	67,95	67,74	82,33	82,17	89,76
Gewichtszuwachs	—163	— 64	+ 37	+ 16	+ 46	+ 10	+ 12	+ 37	— 12	+ 68

Man sieht, dass am 3. Tage, ebenso am 4. Tage ein erheblicher Gewichtszuwachs erreicht wurde, obwohl der

[10]) Gregor, Der Fettgehalt der Frauenmilch und die Bedeutung der physiologischen Schwankungen desselben in Bezug auf das Gedeihen des Kindes. Volkmann'sche Sammlung klinischer Vorträge. No. 302.

Energiequotient nur 39 und 48 Kalorieen pro Kilo Körpergewicht beträgt. Der Energiequotient steigt am 5. Tag etwas, am 6. und 7. sinkt er wieder; trotzdem zeigt sich noch immer eine Zunahme des Körpergewichts. Erst vom 8. Tage ab nähert sich der Energiequotient mehr und mehr dem Werte 90. Man sieht schon aus dieser Tabelle, die jedenfalls die Werte für Nahrungszufuhr und Gewichtszuwachs absolut sicher angiebt, dass die Forderung Heubner's für die ersten Tage nicht zutrifft. Ein langsames Ansteigen des Energiequotienten ist deutlich, ist ja auch natürlich bei einem gleichmässigen Ansteigen der Nahrungsmenge.

Wesentlich günstiger in Bezug auf Nahrungsausnutzung verhalten sich eine Reihe Brustkinder, die ich aus jenen 100 Neugeborenen auswählte. Bei diesen ist natürlich das Tagesquantum nun für die Zeit von einem Morgen bis zum anderen festgestellt, entsprechend der Berechnung des Gewichtszuwachses.

Die Nahrungsmengen sind der Kürze halber fortgelassen.

Tabelle IX.

J.-No.	Nähr.-quotient	Tag 3		Tag 4		Tag 5		Tag 6		Tag 7		Tag 8		Tag 9		Tag 10	
		E.Q.	Zun.	E.Q.	Zun.	E.Q.	Zun.	E.Q.	Zun.	E.Q.	Zun.	E.Q.	Zun.	E.Q.	Zun.	E.Q.	Zun.
	pCt.	Cal.	g	Cal.	g	Cal.	g	Cal.	g	Cal.	g	Cal.	g	Cal.	g	Cal.	g
25	27,36	25	30	46	50	54	50	47	80	97	120	82	150	64	100	—	—
22	21,95	30	110	46	50	57	40	53	100	68	110	69	40	62	30	56	20
28	21,13	19	30	34	40	71	70	51	50	41	50	40	30	42	20	40	30
90	14,56	—	—	—	—	38	60	48	40	76	50	68	50	67	50	67	50
169	14,03	—	—	53	50	76	40	89	40	86	50	78	30	78	40	94	60
223	14,0	42	30	53	60	47	40	46	50	66	40	75	30	71	40	83	90
180	13,37	—	—	77	30	77	30	54	50	74	50	75	30	69	30	63	30
216	11,31	—	—	54	30	63	30	62	30	40	30	44	30	38	30	39	20
82	11,16	—	—	30	10	46	10	60	20	54	20	57	30	68	40	—	—
31	10,23	—	—	28	20	30	10	44	10	24	10	36	10	26	10	34	10
154	10,13	—	—	—	—	—	—	50	20	66	40	67	50	56	40	—	—
123	8,93	—	—	54	30	64	20	39	30	55	30	49	30	69	20	84	40

Das sind bereits 12 Brustkinder von 100, die einen Energiequotienten zeigen, der stets unter 100, meist auch erheblich unter 70 Kalorieen liegt. Unter diesen 100 Brustkindern finden sich noch eine ganze Reihe, die in den ersten Tagen Energiequotienten unter 50 Kalorieen aufweisen.

Hoher Nährquotient und minimaler Energiequotient fallen nicht zusammen, Kind 25 hat mit seinem höchsten Nährquotienten von 27,36 pCt. durchaus nicht den niedrigsten Energiequotienten. Auch nach dieser Berechnung würde Kind 28 weit mehr dem Typus der Minimalernährung mit physiologischem Wachstum entsprechen.

Die niedrigsten Energiequotienten für die ganze Entwickelungszeit von 10 Tagen zeigt Kind 31, dessen Energiequotient, mit 28 Cal. beginnend, am 6. Tage auf 44 Cal. steigt und bis zum 10. Tage wieder auf 34 Cal. fällt. Dabei findet eine langsame, aber fortdauernde Gewichtszunahme statt, ohne dass allerdings das Anfangsgewicht erreicht wird. Dieses Kind weist auch den niedrigsten E.-Q. des 10. Tages = 34 Cal. auf. Den niedrigsten E.-Q. überhaupt zeigt Kind 28 am 3. Tage mit 19 Cal. bei einer Gewichtszunahme von 30 g. Im übrigen ist aber auch bei diesen Säuglingen ein Ansteigen des Energiequotienten mit zunehmendem Alter zu bemerken.

Es zeigt sich somit, dass in den ersten 10 Lebenstagen des Brustkindes ein physiologisches Wachstum bei einem Energiequotienten von 50 Kalorieen und weniger nicht zu den Ausnahmen gehört. So würde sich auch die günstige Entwickelung der von Cramer beobachteten Kinder bei Minimalernährung durch den Vergleich mit obigen Säuglingen erklären.

Wie ist jedoch der Unterschied in der Energiebilanz des Neugeborenen und des älteren Säuglings zu erklären. Es fehlen für die von mir beobachteten Kinder leider die genauen Werte über H_2O- und CO_2-Abgabe durch die Perspiratio insensibilis, ebenso über den Verlust an Kalorieen durch Urin und Kot, sodass es mir unmöglich ist, eine Gesamtstoffwechselbilanz bis ins kleinste hinein zu geben. Es sind zwar genaue Bestimmungen aller dieser Werte gemacht, so von Heubner-Rubner[3]) an einem 9 Wochen alten Kinde, doch würde ich es für gewagt halten, diese Werte in meine Stoffwechselbilanz einzusetzen und daraus Schlüsse zu ziehen. Eins ist aber jedenfalls sicher, in den ersten Tagen ihres Wachstums nehmen die von mir beobachteten Säuglinge ihren Gewichtszuwachs nicht nur aus dem Kalorieenwert der Nahrung, d. h. also aus der Trockensubstanz der Milch, sondern auch aus dem Wasser.

Tabelle X.
Kind VI.

Tag	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nahrungsmenge	0	49	172	212	337	304	304	374	371	414
Trockensubst. g[1])	0	6,3	21,86	26,95	42,95	38,38	38,38	47,54	47,15	52,62
Gewichtszuwachs	—163	—64	+37	+16	+46	+10	+12	+37	—12	+68

Am 3. Tage genügt jedenfalls die Menge der Trockensubstanz bei Kind VI noch nicht, um einen Gewichtszuwachs von 37 g zu erklären. Noch deutlicher würde das bei den in Tab. IX zusammengestellten Säuglingen sein. Der Säugling muss also ausserdem noch Wasser „angesetzt" haben, zumal da noch nicht einmal die ganze Menge der Trockensubstanz zum Körperansatz verwertet wird, sondern etwa 8,4 pCt. nach Rubner-Heubner[3]) wieder ausgeschieden werden.

Es ist also für den physiologischen Gewichtszuwachs des Brustkindes in den ersten Lebenstagen nicht nur der dynamische Wert der eingeführten Nahrung, sondern auch der Wassergehalt derselben von Bedeutung.

Inwieweit auch in den späteren Lebensperioden des Säuglings das Wasser eine Rolle bei der Nahrungsausnutzung des Säuglings spielt, kann hier nicht entschieden werden.

Fasse ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen noch einmal zusammen, so finde ich:

1. Unter 100 Brustkindern ermittelte ich als physiologischen Nährquotienten, d. h. die Zahl, welche angiebt, der wievielte Teil der zugeführten Nahrung im günstigsten Falle im Gewichtszuwachs zum Vorschein kommt, bis zum 10. Lebenstage $\frac{580}{2120} = 27,36$ pCt.

2. Im Durchschnitt ist der Nährquotient etwa 10pCt.

3. Unter 100 gesunden Brustkindern fand ich als geringste Nahrungsmenge in den ersten 10 Lebenstagen bei physiologischem Wachstum 1514 g bei einem Nährquotienten von $\frac{320}{1514} = 21,13$ pCt.

4. In den ersten 10 Lebenstagen des Brustkindes gehört ein physiologisches Wachstum bei einem

1) Zu 12,71 pCt. aus den von mir gemachten 8 Bestimmungen berechnet.

Energiequotienten von 50 Kalorieen und weniger nicht zu den Ausnahmen.

5. Unter 100 gesunden Brustkindern betrug der niedrigste Energiequotient eines Neugeborenen bei regelmässigem Gewichtszuwachs bis zum 11. Tage an keinem Tage mehr als 44 Kalorieen.

6. Unter 6 Versuchskindern beobachtete ich ein physiologisches Wachstum bei einem Neugeborenen, dessen Energiequotient bis zum 4. Tage nicht über 48, bis zum 9. Tage nicht über 82 Kalorieen gestiegen ist.

7. In den ersten Lebenstagen des Brustkindes ist ausser dem Energiewert der zugeführten Nahrung auch der Wassergehalt derselben für den Gewichtszuwachs von Bedeutung.

Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Küstner danke ich das dieser Arbeit zu Grunde liegende Material. Herrn Privatdocent Dr. Sticher sage ich für die unermüdliche Anregung beim Entstehen dieser Arbeit herzlichen Dank.

VI.

(Aus der kgl. Universitäts-Kinderklinik in Berlin. [Direktor Geh. Rath Prof. Dr. Heubner.])

Buttermilch als Säuglingsnahrung.[1])

Von

Dr. B. SALGE.

Assistent der Klinik.

(Hierzu Taf. II—VI.)

Im Jahre 1895 wurde von dem holländischen Arzte de Jager in der „Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde“ auf die Buttermilch als Säuglingsnahrung wieder aufmerksam gemacht und diese Nahrung im Jahre 1898 in einer in deutscher Sprache erschienenen Monographie von Neuem empfohlen. In Deutschland ist diese Anregung auf wenig fruchtbaren Boden gefallen, während in Holland ausgedehnte Versuche angestellt wurden, die ein sehr günstiges Resultat gegeben haben.

Auf der Säuglingsstation der Charité wurde die Buttermilch im Frühjahre 1900 zuerst in einem ganz verzweifelten Fall versucht. Das betreffende Kind, Martha M., 3½ M., lag auf der Station mit schwerer Pyaemie. An allen möglichen Stellen des Körpers traten Abscesse und Phlegmonen auf, eitrige Sehnenscheidenentzündungen an einem Fuss und einer Hand, schliesslich ein Knochenabscess mit Sequesterbildung am rechten Unterkiefer. Das Gewicht sank dauernd, der bestehende starke Darmkatarrh trotzte jeder Behandlung, und es gelang nicht, eine passende künstliche Nahrung (Ammen hatten wir noch nicht) für das Kind zu finden. Das Kind befand sich in einem völlig trostlosen Zustand, als am 28. 4. 1900, 3 Wochen nach der Aufnahme, Buttermilch gegeben wurde, in dem Bewusstsein, dass hier nichts mehr zu verderben war. Der Erfolg war überraschend. Von dem Tage an besserten sich die vorher zerfahrenen, schleimig eitrigen

---

[1]) Nach einem auf der 33. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte gehaltenen Vortrage.

dünnen Stühle, nahmen mehr und mehr eine dickbreiige Consistenz an und enthielten weniger Schleim. Am 6. 5., also 8 Tage nach Beginn der Buttermilchnahrung, waren die Stühle normal. Das Gewicht stand wenigstens still, das Allgemeinbefinden hob sich, die vorher vollständig reactionslosen Wunden zeigten Tendenz zur Heilung. Am 6. 6. waren die verschiedenen eitrigen Processe vollständig abgeheilt. Das Gewicht war vom 6. 4. bis 28. 4. von 3150 auf 2660 gesunken.

Die Buttermilch wurde bis zum 28. 5. allein gegeben, dann wurde versucht, sie mit Liebig-Suppe, die vorher allein vollständig versagt hatte, zu combiniren, und unter dieser Diät nahm das Kind bis zum Tage der Entlassung am 21. 7. bis auf 3220 g zu. Die Stühle waren dauernd gut, 1- bis 2mal täglich.

Nach diesem Versuch ist die Buttermilch weiter angewendet worden.

Bisher sind mit Buttermilch ganz oder theilweise ernährt worden 119 Kinder, und 85mal war ein befriedigender Erfolg zu verzeichnen.

Bevor auf die Besprechung einiger dieser Fälle näher eingegangen wird, sollen kurz die Eigenschaften und die Zubereitung der in Rede stehenden Nahrung erörtert werden.

Die Buttermilch wird in der Molkerei, von der sie von uns bezogen wird, aus saurem Rahm hergestellt, aus dem durch den Butterungsprocess das Fett zum grössten Theil entfernt wird. Sie enthält 2,5 — 2,7 pCt. Eiweiss, 0,5 — 1,0 pCt. Fett und ca. 3—3,5 pCt. Zucker. Die Acidität beträgt 7 ccm $\frac{1}{1}$ n NaOH auf 100 ccm Buttermilch. An Bacterien enthält sie weit überwiegend die Erreger der Milchsäuregährung. Die Buttermilch muss frisch sein, nicht älter als 24 St. nach dem Buttern. Nur das eben definirte Präparat verdient den Namen Buttermilch und ist als Säuglingsnahrung geeignet; was im Sommer im Milchladen als Buttermilch verkauft wird, ist ein Gemisch von allen möglichen Milchresten, enthält viel Schmutz und ein unentwirrbares Bacterienleben. Mit dieser Buttermilch ist natürlich nichts anzufangen, sie kann grosse Gefahren für den Säugling bringen.

So wurde einem Kinde mit chronischem Darmkatarrh in unserer Poliklinik Buttermilch verordnet, die die Mutter sich selbst besorgte. Das Kind hatte darauf profuse Diarrhoeen und collabirte. In die Klinik aufgenommen, erholte sich das Kind vollständig unter Buttermilch.

Die Nahrung wird pro Liter folgendermaassen zubereitet: 15 g Weizenmehl werden mit einigen Esslöffeln Buttermilch kalt angerührt, der übrigen Buttermilch zugesetzt und unter Zusatz von 60 g Zucker langsam unter fortwährendem Rühren erhitzt, sodass bis zum ersten Aufwallen der Milch etwa 15—20 Minuten vergehen. Dann lässt man die Milch noch 2mal aufwallen und füllt sie heiss in vorher sterilisirte Flaschen, verschliesst mit Gummikappe und stellt sie kalt. Ein nochmaliges Sterilisiren ist nicht nothwendig.

Der Nährwerth dieser Mischung ist ein sehr hoher, im Liter 714 Cal., nicht berechnet, sondern im Rubner'schen Laboratorium durch Verbrennung bestimmt, sodass also mit relativ geringer Quantität der Energiebedarf des Säuglings gedeckt wird.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird diese Nahrung gern genommen auch neben der durchaus anders schmeckenden Malzsuppe oder Frauenmilch.

Die Stühle bei Buttermilchnahrung sind von salbenartiger Consistenz, homogen, von gelber Farbe, haben geringes Volumen und riechen wenig. Die Reaction ist neutral oder schwach alkalisch. Trockensubstanz enthalten sie ca. 20 pCt. und davon 25—27 pCt. Asche. Resorptionsversuche stehen mir noch nicht in genügender Zahl zur Verfügung, nach den bisherigen Versuchen werden 89—90 pCt. Eiweiss und ca. 93 pCt. Fett resorbirt. An Bacterien finden sich Milchsäurebacillen und wenig Coli.

Zunächst sollen kurz einige Fälle von einfacher Dyspepsie, bei denen mit Buttermilch ein gutes Resultat erzielt wurde, mitgetheilt werden.

Kurt D., 6 W. S. Curve I. u. II. Aufg. 23. 10. 1900 mit Erbrechen und grün zerfahrenen Stühlen, 1 Tag Thee, dann Buttermilch 700 bis 2. 11. dann 800 ccm. Aufnahmegewicht 4060. Entlassung 6. 11. 4750. Stühle normal, 2mal tägl.

Wendelin K., 3. Mon. Aufgen. 1. 4. 1901 mit 3450 Gew. Zerfahren schleimige Stühle. 1 Tag Thee, 3 Tage Rademann's Mehl. Gew. 3210. Buttermilch 500 bis 10. 4., dann 560 ccm. Entl. am 24. 5. 3820 Gew. Stühle normal. 2—3mal tägl.

Arthur St., 5½ W. Aufg. 12. 1. 1901 mit 3650 Gew. Dünne, schleimige Stühle. 1 Tag Thee, 2 Tage Rademann's Mehl, dann Buttermilch 560 ccm. Entl. 2. 2. mit 4100 Gew. Stühle 2mal tägl., normal.

Felix S., 16 Tage. Aufgen. 2. 7. 1900 mit 2840 Gew. Stühle grün, zerfahren, schleimig. 1 Tag Thee, 1 Tag Gärtner's Fettmilch, 3 Tage Rademann's Mehl. Vom 7. 7. bis 9. 8. Buttermilch 410—630 ccm. Stühle 2—3mal, normal. 9. 8. entl. Gew. 3600.

Hans Sch., 5 W. Eingeliefert wegen Erbrechen und grüner Stühle am 24. 8. 1901 mit 3330 Gew. 1 Tag Thee, 1 Tag Rademann's Mehl, dann Buttermilch 500—560. Entl. 7. 9. Gew. 4130. Stühle 1—3mal, normal.

Paul K., 3 W. Aufg. 1. 3. 1901 mit 2970 Gew. Stuhl dünnbreiig, mit viel Schleim. 1 Tag Thee, 2 Tage $^1/_3$ Milch, dann Buttermilch 500. Entl. 23. 3. mit 3480 Gew. Stühle 1—3mal tägl., dickbreiig, mit wenig Schleim.

Bemerkung zu den Kurven. Das einfach Gestrichelte bedeutet Volumen der Nahrung, das zweifach Gestrichelte Calorien pro Kilo. Die Zahlen links neben dem Gestrichelten beziehen sich auf das Volumen links auf die Kalorieen pro Kilo. Jedes Millimeter bedeutet einen Tag.

Diese Beobachtungen sind zwar kurz, jedenfalls geht aus ihnen aber hervor, dass sich bei Säuglingen, auch bei sehr jungen Kindern die Buttermilch gut als erste Nahrung nach acuten Verdauungsstörungen eignet.

Die nächsten Fälle zeigten schwerere Darmstörungen, Enterokatarrhe.

Frieda L. 5 W. S. Curve III. Gew. 2940. Aufg. 1. 9. 1900. Sehr elendes Kind. Stühle wässerig. Symptome der starken Wasserverarmung. 1 Tag Thee. 5 Tage Rademann's Mehl. Kochsalzinfusionen. 7. 9. Gew. 2910. 500—630 Buttermilch. Entl. 22. 9. mit 3470 Gew. Stühle 2—3mal normal.

Luise R. 3 W. Gew. 2660. Aufg. 6. 7. 1900. Stühle grün, wässerig. Starke Wasserverarmung. 1 Tag Thee. Kochsalzinfusionen. 1 Woche $^1/_3$ und 1 Woche $^1/_2$ Milch. 23. 6. Gew. 2620. Buttermilch 500—560. Entl. 13. 7. mit 3110 Gew.

Kurt L. 2 W. Gew. 2860. Aufg. 15. 10. 1900. Stühle wässerig. Starke Wasserverarmung. 2 Tage Thee. Kochsalzinfusion. Gew. 2800 am 17. 10. 500—560—600. Entl. 15. 11. mit 3300 Gew.

T. 3 W. Curve IV. Aufg. 22. 5. mit 2640 Gew. Stühle wässerig. 6—8 mal tägl. Starke Wasserverarmung. 2 Tage Thee. 4 Tage Rademann's Mehl. Kochsalzinfusionen. Gew. am 28. 5. 2500. Buttermilch bis 2. 8. Gew. bis zum 13. 7. 3570. Dann Gewichtsstillstand. Ausbruch von Lues. Vom 3. 8. an Liebigsuppe und Buttermilch zu gleichen Theilen. Weiter Gewichtsstillstand. Am 17. 8. Symptome der Lues verschwunden. Zunahme bis 21. 9. auf 4460 Gew.

Hervorzuheben ist der schnelle Anstieg des Gewichts im Anfang der Beobachtung, der Stillstand während des Vorhandenseins der luetischen Symptome, der Wiederanstieg nach Verschwinden derselben, ferner die gute Zunahme bei der Ernährung mit Liebigsuppe und Buttermilch, eine Combination, die uns oft gute Resultate gegeben hat.

Richard D. 2 Mon. Curve V. Aufg. 18. 4. mit 2950 Gew. Stuhl zerfahren — wässerig. 1 Tag Thee. Kochsalzinfusion. $5^1/_2$ Woche $^1/_3$, dann

Curve I/II.

Demente 6 Woch.

Konrad 3 Mon.

Stief 6 Woch.

Buttermilch

Buttermilch

Buttermilch

Dyspepsie

Sasse 16 Tage

Schröder 5 Woch.

Krempisch 3 Woch.

Buttermilch

Butter milch

Buttermilch

Dyspepsie

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.



Curve III/IV.

3500
3000
2500

Lothert 5 Woch. Lemke 2 Woch. Rau 3 Woch.

600 400 200 0 100 50 0

Rad. Butterm. Buttermilch ⅓ ½ Buttermilch.

Entero-Katarrh

4500 4000 3500 3000 2500

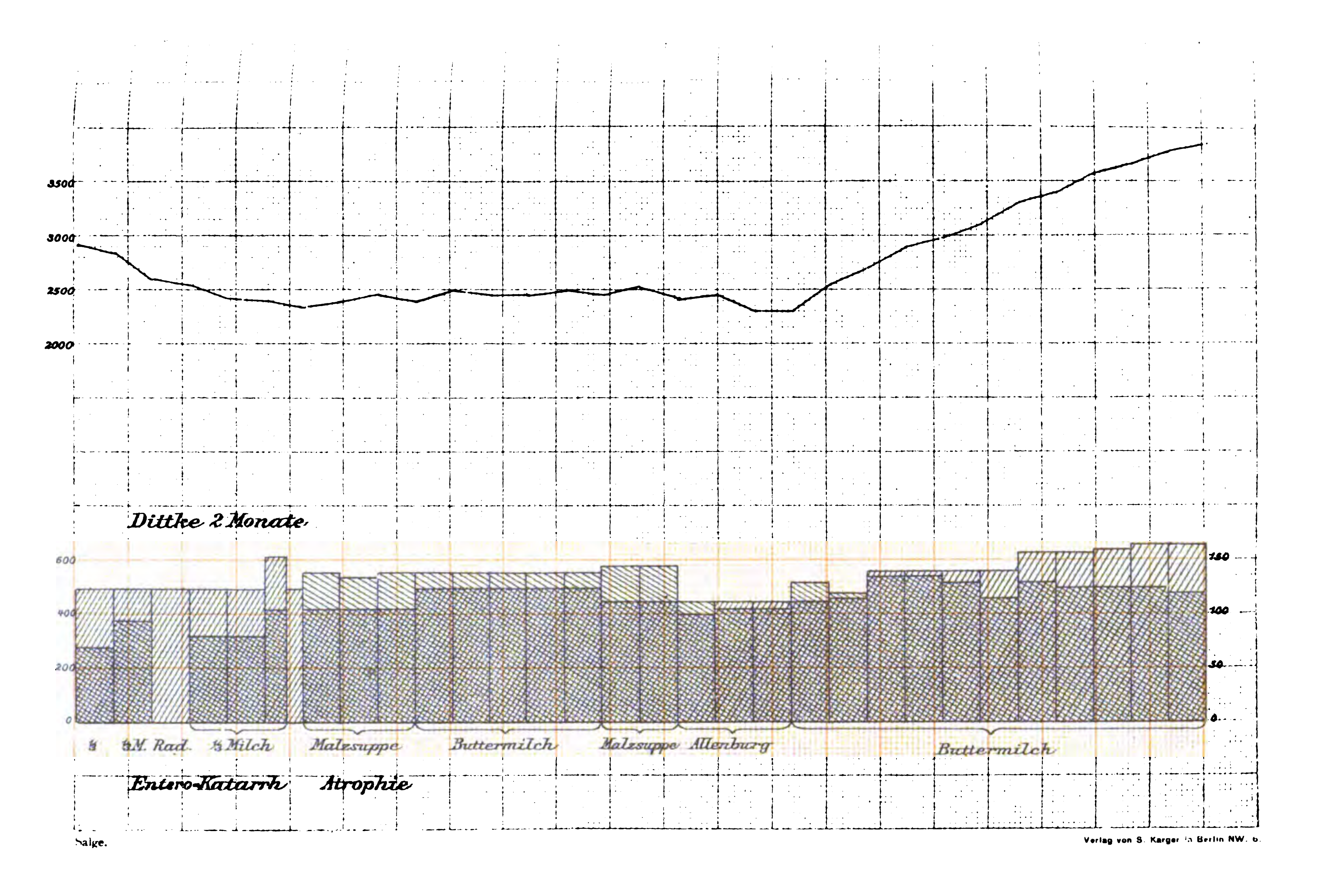
Tuppeck 3 Woch.

800 600 400 200 0 150 100 50 0

Buttermilch Buttermilch u. Liebigsuppe

Lues Entero-Katarrh

Salge. Verlag von S. Karger in Berlin NW.


3500
3000
2500
2000
Dittke 2 Monate
600
400
200
0
150
100
50
0
½M. Rad.
⅓ Milch
Malzsuppe
Buttermilch
Malzsuppe
Allenburg
Buttermilch
Entero-Katarrh
Atrophie
Salge.
Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Curve VI/VII.

3000
2500
2000
600
400
200
0

Groeblehner 3 M.

10
50
0

Buttermilch

Atrophie

8000
7500
7000
6500
6000
5500

Knipping

1200
1000
800
600
400
200
0

100
50
0

B.M. Amme u. B.M. B.M. u. Amme Amme B.M. u. Amme B.M.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Groeblehner 4½ M.

Stalinski 10 Tage.

Rautenberg 3 Std.

3500
3000
2500
2000

600
400
200
0

100
50
0

150

Butter-milch | Butter-milch + Malzsuppe | Buttermilch + Amme

Amme + ½ M | Buttermilch + Amme

Buttermilch + Amme

Atrophie

Entro Katarrh

Atrophie

Salge.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

$^1/_3$ Milch. Stühle besser, das Gewicht ist auf 2280 gesunken. 3 Wochen Liebigsuppe. Gew. 2420. 5 Wochen Buttermilch. Gew. 2500. 2 Wochen Liebigsuppe. Gew. 2450. 3 Wochen Allenbury. Gew. 2350. 11 Wochen Buttermilch. Gew. 3850.

Hier hat im Anfang die Buttermilch ebenso wie die anderen versuchten Nahrungen versagt, hat aber schliesslich doch die hartnäckige Atrophie unterbrochen und Gewichtszunahme erzielt.

Ein weiterer Fall von Atrophie ist folgender:

Curt G. Curve 6. 3 Mon. Zwilling. Aufg. 10. 11. 1900 mit einem Gew. von 2290. 1 Tag Thee. Dann Buttermilch $6^1/_2$ Woche lang. Gew. bei der Entlassung 3100.

In den nächsten Curven soll gezeigt werden, dass sich die Buttermilch ausgezeichnet zum Allaitement mixte eignet.

Paul K. 2 Mon. Curve VII. Aufg. 30. 11. mit 5640 Gew. wegen spinaler Kinderlähmung. Die Art der Ernährung und die Gewichtszunahme erhellen aus der Curve. Die Einsenkungen in der 4. Woche entsprechen einer Diphtherieinfection, in der 13. Woche einer Otitis media. Ausser der Ernährung mit Buttermilch und Amme weist die Curve auch Perioden mit reiner Buttermilch auf, die in nichts den anderen Perioden nachstehen, der steilste Teil der Curve in den letzten 3 Wochen mit einer Zunahme von 1000 g gehört der Buttermilch allein zu.

Anna G. Zwilling. $4^1/_2$ Mon. Aufg. 2. 1. 1901. Gew. 2100. 1 Woche Buttermilch. 2 Wochen Buttermilch und Liebigsuppe. Dann Buttermilch und Amme. Entl. 2. 3. mit 3400 Gew.

Paul St. 10 Tage. Curve VIII. Aufg. 25. 3. 1901. Gew. 2390. Schwerer Enterokatarrh. Kochsalzinfusionen. 1 Woche Amme und $^1/_3$ Milch. Dann Buttermilch und Amme. Entl. 18. 5. mit 3160 Gew.

Hermann R. 3 W. Aufg. 27. 4. mit 2080 Gew. Dyspepsie. 1 Tag Thee. 2 Tage Rademann's Mehl. Dann Buttermilch und Amme. Entl. am 22. 6. mit 3420 Gew.

Den mitgetheilten Fällen liessen sich leicht noch mehr anfügen, doch mögen diese als Beispiele genügen.

Es ist nach den genannten Beispielen wohl der Schluss berechtigt, dass sich die Buttermilch bei Säuglingen verschiedenen Alters, auch bei sehr jungen, gut als erste Nachnahrung nach acuten Verdauungstörungen leichter und schwerer Art eignet, dass sie verdient, bei Atrophie versucht zu werden und mit bestem Erfolge zum Allaitement mixte benutzt werden kann.

Endlich ist es gewiss interessant, dass die saure Buttermilch mit der alkalischen Malzsuppe nicht nur gut vertragen wird, sondern sich mit dieser Combination ein recht befriedigendes Gedeihen des Säuglings erzielen lässt.

Von den 34 Fällen, in denen die Buttermilch versagte, sind 23 gestorben, theils an Tuberculose, theils an Sepsis, theils an den Darmaffectionen selbst.

In allen diesen Fällen, die z. Th. nur sehr kurze Zeit im Hause waren, wurden auch andere Nährmittel vergebens versucht, wenn möglich auch Amme.

In den übrigen Fällen war 7 mal mit keiner künstlichen Ernährung eine Zunahme zu erreichen. (Ammen standen noch nicht zur Verfügung.) 1 mal führte nur Amme zum Ziel, Allaitement mixte war nicht versucht worden.

In einem Falle war die Malzsuppe deutlich weit überlegen.

In 2 Fällen vertrugen die Kinder weder Buttermilch, noch Malzsuppe, nahmen zu bei Heubner's $^2/_3$ Milch.

Es liegt mir fern, die Buttermilch als die für alle Fälle passende künstliche Nahrung hinzustellen, bisher ist es noch nicht gelungen, eine solche zu finden, und wird vielleicht auch niemals gelingen, so dass jede Methode, die wenigstens in einer grösseren Reihe von Fällen ein gutes Resultat liefert, Beachtung verdient. In einem Punkte ist aber die Buttermilch jeder anderen künstlichen Nahrung, namentlich den modernen Nährpräparaten, vorzuziehen und zwar im Geldpunkt. Ein Liter fertige Buttermilchnahrung kostet 0,15 M. und enthält über 700 Calorien. Der gleiche Nährwerth ist bei jeder anderen künstlichen Nahrung theuerer und erreicht bei den Kunstproducten 0,50—0,60 M., ein Preis, der von der ärmeren Bevölkerung nicht gezahlt werden kann.

Schon aus diesem Grunde lohnt es sich, weitere Versuche mit dieser Nahrung anzustellen; bei grösserem Interesse der Aerzte wird es dann auch möglich sein, die Buttermilch weiteren Kreisen zugänglich zu machen, was bisher für Berlin z. B. unmöglich war, weil es keine wirklich gute Buttermilch mit den oben definirten Eigenschaften im Handel giebt.

Von besonderem Interesse ist bei einer neuen Säuglingsnahrung stets die Frage nach dem späteren Befinden der Kinder. Stellen sich bei der Ernährung mit Buttermilch irgendwelche Schädigungen des Stoffwechsels ein, die sich in Ernährungsstörungen im späteren Säuglingsalter zeigen, und prädisponiert die Ernährung mit Buttermilch für die Erkrankung an Rachitis?

Diese Fragen sind bei vielen Methoden der künstlichen Säuglingsernährung aufgeworfen worden, z. B. hat man behauptet, dass die Ernährung der Kinder mit einer mehlhaltigen Kost zur Rachitis führen soll etc., ich kann zur Zeit nicht mit einer so

grossen Reihe von Fällen auf diese Fragen eine Antwort geben, wie es Gregor für die Ernährung mit der Malzsuppe gethan hat. Es liegt dies an den örtlichen Verhältnissen. Wenn ein Kind (meist unehelich) entlassen wird, so wandert es meist von einer Pflegefrau zur anderen, wird häufig auch von der Polizei der Heimatsbehörde zugeführt etc. Es ist deshalb nur selten möglich, die Kinder wiederzusehen oder gar sie unter dauernder Beobachtung zu halten. Eher wäre dies möglich, wenn wir das poliklinische Material zu unseren Untersuchungen heranziehen könnten, was aber leider mangels der Möglichkeit, gute Buttermilch zu erhalten, unmöglich ist.

Bei 4 Fällen ist es mir gelungen Auskunft über das fernere Schicksal der mit Buttermilch ernährten Kinder zu erhalten, und die Fälle sind besonders aus diesem Grunde für die Mitteilung ausgewählt worden.

Kurt D., siehe Kurve I, wurde am 6. 11. 1900 entlassen.

Ich sah das Kind wieder am 6. 9. 1901. Es hatte sich gut weiter entwickelt. Im Alter von 7 Monaten hat der Knabe eine Bronchitis überstanden. Ernährt war das Kind mit ²/₃ Milch, nach der in der Charité bei der Entlassung gemachten Angabe, in letzter Zeit erhält das Kind ca. 1 Liter Vollmilch, Suppe und Weissbrot. Das Gewicht ist leider nicht festzustellen (Besuch in der Wohnung), doch macht das Kind den Eindruck guter Entwickelung. Deutliche Zeichen von Rachitis sind nicht wahrzunehmen. 4 Zähne.

Kurt L., geb. 1. 10. 1900. Entlassen 15. 11. 1900. Kurve III—IV.

Wiedergesehen am 4. 9. 1901. Gut entwickelt. Das Kind soll nach Angabe der Pflegefrau 9250 g wiegen, was nach dem Aussehen des Kindes wahrscheinlich erscheint; soll nur einmal vorübergehend etwas Husten gehabt haben, sonst gesund gewesen.

Keine nachweisbare Rachitis. 6 Zähne.

Luise R., geb. 15. 6. 1900. Entlassen 13. 7. 1900. Wiedergesehen 6. 9. 1901. Kurve III—IV.

Hat sich leidlich weiterentwickelt, sehr mässige Rachitis, vor einem Monat, im August, kurzdauernde Erkrankung an Diarrhoe. Gewicht nicht genau festzustellen. Ernährung anfangs ¹/₃, später ²/₃ Milch, jetzt Vollmilch und gemischte Kost.

Richard D., geb. 15. 2. 1900. Entlassen 4. 12. 1900 mit 3850 g, vergl. Kurve V.

Wiedergesehen am 29. 12. 1900 mit 4700 g, am 15. 1. 1901 mit 5200 g, am 6. 2. mit 5720 g, am 31. 3. mit 6200, am 28. 4. mit 6580 g.

Das Kind, das nach der oben mitgeteilten Krankengeschichte einen sehr schweren Enterokatarrh überstanden hat mit nachfolgender ganz besonders hartnäckiger Atrophie, hat sich demnach auch draussen leidlich weiter entwickelt. Dass die Reparation derartig schwerer und langdauernder Ernährungsstörungen noch weit in das 2. und 3. Lebensjahr hineinreicht, ist bekannt. Als das Kind, dass sich bei einer unter Aufsicht der Klinik

stehenden Pflegefrau befand, zum letzten Male vorgestellt wurde, war eine sehr mässige Rachitis nachzuweisen. Leider ist das Kind kurz darauf an einer akuten Erkrankung, Capillarbronchitis, gestorben.

Aus diesen Fällen, die über den Krankenhausaufenthalt hinaus weiter beobachtet, bezw. nach einiger Zeit wieder angesehen werden konnten, lässt sich jedenfalls schliessen, dass hier die Reparation der Ernährungsstörung durch die Buttermilch keine trügerische war, sondern dass sich die Kinder später auch bei einer anderen Nahrung gut weiter entwickelten, ohne dass sich nachteilige Folgen, die auf die Ernährung mit Buttermilch zu beziehen wären, gezeigt hätten. Man müsste denn gerade geneigt sein, die einige Male gefundene geringe Rachitis auf die Fütterung mit „Milchsäure“ zu beziehen. Dem ist, abgesehen davon, dass die Entstehung der Rachitis auf diesem Wege mindestens ausserordentlich unwahrscheinlich ist, entgegen zu halten, dass in Berlin beinahe alle Kinder dieses Alters und dieser Bevölkerungsklasse geringe Zeichen von Rachitis darbieten, wenn man genau darauf untersucht.

Ich werde mich bemühen, über eine Reihe von Fällen, die jetzt hier mit Buttermilch behandelt wurden, nach Möglichkeit Erkundigungen einzuziehen und dieselben seiner Zeit mitteilen. Aus den oben genannten Gründen ist es in Berlin ausserordentlich schwierig, eine grössere Zahl derartiger Beobachtungen zusammenzubringen.

VII.

(Aus der Leipziger Universitäts-Kinderklinik. Direktion: Med.-Rat Prof. Dr. Soltmann.)

Tracheotomie und Intubation als Stenosen-Operationen bei Diphtherie.

Von

Dr. RAHN,
früherem Assistenten.

Diese Aufschrift will alle Parteinahme vermeiden und will einzig und allein auf die Leitsätze hinführen, welche der Intubation allgemein als der endolaryngealen und der Tracheotomie als der ektolaryngealen Operationsmethode bei Hebung von Atmungshindernissen einen Platz nebeneinander geben. Zu diesem Versuche, der wohl zeitgemäss genannt werden darf, und zu dessen Entstehung bot sich mir Gelegenheit als Assistent an der Diphtherieabteilung der Leipziger Universitäts-Kinderklinik unter Leitung des Herrn Professor Soltmann im Winterhalbjahr 1899/1900.

Die Anwendung der Intubation im Allgemeinen.

Wie in Jahrzehnten die Tracheotomie speciell in der Chirurgie die vielseitigste Anerkennung gefunden hat, so ist seit Jahren die O'Dwyer'sche Intubation in der Kinderpraxis, zu ausgedehntester Verwendung gelangt. Denn schon 1897 konnte v. Bókay[1]) auf dem internationalen Aerzte-Kongresse zu Moskau über die verschiedensten Möglichkeiten berichten, die ihm neben den diphtheritischen Stenosen zur Intubation Gelegenheit gaben.

Solche Veranlassungen lagen nach v. Bókay[1]) vor:

---

[1]) v. Bókay, Die Anwendung der Intubation in der Kinderpraxis, mit Ausnahme der Diphtherie. Comptes rendus du XII. Congrès international de Médecine. Moscou, 7.—14. 1897. Volume III.

a) bei luetischen Stenosen, bei narbigen (nicht luetischen) Strikturen und bei Laryngitis subglottica chronica hypertrophica;

b) bei Aspiration von Fremdkörpern;

c) zur Unterstützung der Tracheotomie und

d) bei Decanulement-Schwierigkeiten.

Ausserdem forderten zur Intubation noch auf: akute Kehlkopfentzündung, Kehlkopfoedem, Stimmritzenkrampf, Keuchhusten, multiple Kehlkopfpapillome und die im Anschluss an Bronchialdrüsen-Tuberkulose entstandene Stenose der oberen Luftwege. Selbst O'Dwyer hatte schon seine Intubation auf die Behandlung der chronischen[1]) Stenosen ausgedehnt, und er sah nach seinen Berichten grosse Erfolge dabei. Mit und nach O'Dwyer wendeten gleichfalls bei chronischen Stenosen Dillon Brown, Metzeroff, Cholmuley, v. Ranke, Rosenberg, Schmiegeloff, Girger, Hartwig und Chiari die Intubation an. Und Lefferts und mit ihm andere sahen auch bei syphilitischen Strikturen grossen Nutzen vom Intubieren.

Fernerhin wurde von anderer Seite noch die Intubation bei Posticuslähmung, hysterischem Larynxkrampf, Kehlkopftuberkulose, Kehlkopffracturen, bei Kompressionsstenosen der Luftröhre infolge von Kropf mit Erfolg verwendet.

Selbst zur Unterstützung der künstlichen Atmung ist der Tubus vorgeschlagen worden, wie schon Vorhees[2]) bei Behandlung von Morphiumvergiftung hervorhebt.

Uebrigens machte auch von Bókai 1897 in der Ungarischen med. Presse auf einen Intubations-Apparat aufmerksam, den sein Assistent Dr. Leo Loewy zusammengestellt hat und welcher mit Blasebalg verbunden ist, um die künstliche Atmung, wie oben bemerkt, zu forcieren.

Es lässt sich sonach nicht bezweifeln, dass bereits recht viele Indikationen gefunden sind, die eine Intubation nötig, bezw. angezeigt machen können. Im Folgenden soll uns aber nur die bei diphtheritischem Croup notwendige Intubation interessieren.

---

[1]) Citiert nach von Bókay, Johann, Gedenkrede über Dr. Josef O'Dwyer, vorgetragen in der am 14. Oktober 1899 abgehaltenen Plenarsitzung des Budapester Königlichen Aerztevereins. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1900. 51. Bd. 5. Heft.

[2]) Vorhees, James, Two cases of morphine poisoning treated principally by forced respiration. New York med. Record. XLVIII, 22, p. 768. Nov. 1895.

Stellen wir nun den diphtheritischen Croup als Indikation für die Intubation auf, so nehmen wir natürlich die allfälligen diagnostischen Irrtümer, die bei akuten Stenosen unterlaufen, mit in Kauf; denn durchaus nicht immer sind wir in der Lage, einen Pseudocroup mit starkem Schwellungskatarrh klinisch von einem wahren, durch diphtheritische Entzündung ausgezeichneten Croup zu unterscheiden; bisweilen auch kann selbst eine Thymushyperplasie und Bronchialdrüsentuberkulose bei Komplikation mit Luftröhren- oder Kehlkopfkatarrh ganz plötzlich einen aufsteigenden Croup in den ersten Erscheinungen wenigstens vortäuschen.

Ob es aber jetzt schon gelingt, die beiden nunmehr konkurrierenden Operationsmethoden der diphtheritischen Stenosenbehandlung, die Tracheotomie und Intubation, recht und gerecht zu einander abzuwägen? Ich möchte es bezweifeln; doch wollen wir es einmal versuchen! Am nächsten mag man wohl dem Wege bleiben, wenn man sich mitten zwischen Chirurgen und die inneren Kliniker oder hier insbesondere die Kinderärzte stellt. Der operationsgewandte Chirurg zunächst verteidigt immer nur seine Tracheotomie; denn erstens bringt ihm, dem Chirurgen, der blutige Eingriff wenig Bedenken, oder er kennt keine häsitierenden Skrupel, zweitens sieht er sich bei Stenosen geradezu zur Eröffnung der Luftröhre verpflichtet nach dem alten chirurgischen Grundsatze, entzündete (und nekrotisierende oder gar gangränöse) Partien möglichst zu schonen und ausser Aktion zu stellen. Der Chirurg will dabei auch dem diphtheritisch entzündeten Rachen und Kehlkopf keine neuen mechanischen Reize setzen. Schliesslich hat der Chirurg dabei die Genugthuung gehabt, seine längst erprobte Operation in mancherlei ursprünglich verzweifelten oder gar umsonst zur Intubation gelangten Fällen doch noch von Erfolg begleitet zu sehen; und schliesslich gilt die Stenosen-Operation der Chirurgen selbst den meisten Pädiatern noch als ultimum refugium.

Andererseits müssen wir mit den Kinderärzten rechnen, denn aus deren Arbeitsgebiete ging die Intubation hervor, und durch ihre Propaganda hat die Intubation bereits eine grosse Verbreitung erfahren.

Und dieses Interesse der Pädiater an der Intubation mehrte sich mit dem Eingange des Heilserums in die Diphtheriebehandlung; denn auch für dieses brachen die Pädiater zuerst die

Lanze. Seitdem auch hat die Intubation an Bedeutung und Geltung zugenommen, und für die Stenosenbehandlung war durch die Intubation der grosse Vorteil erbracht, dass man schliesslich nur selten noch zu tracheotomieren brauchte, nicht mehr die Zufälle der Tracheotomie, die schliesslich nur der operationsgewandte Chirurg beherrscht, zu fürchten brauchte und den Kindern die hässliche Narbe am Halse ersparen konnte.

2. Geschichtliche Bemerkungen.

Wir begehren nun von beiden sich noch gegenüber stehenden Lagern je eine Konzession, nämlich für jede Seite die, die Konkurrenzoperation in ihren Grenzgebieten gelten zu lassen, und sind zunächst der Einräumung gewiss, die Tracheotomie als souveränes Hilfsmittel bei der diphtheritischen Stenose stehen zu lassen; wir können aber andererseits dem Chirurgen die Thatsache nicht vorenthalten, dass allein auf dem Gebiete der diphtheritischen Stenosenbehandlung die Intubation eine ansehnliche und umfangreiche Geltung bereits gewonnen hat. Und diese kann ihr nie wieder genommen werden, es müsste denn sein, dass wieder einmal die schwersten Diphtherieepidemien über das Land kämen; dann könnte es vielleicht der Intubation auch so gehen, wie einst der Tracheotomie. Denn die Tracheotomie hatte gerade bei ihren Anfängen lange und allenthalben schwere Epidemien zu durchleben, und sie musste sich, wenn auch manchmal mit sehr geringen Erfolgen, hindurchringen bis zu unseren Jahren, d. i. bis zu den Zeiten, wo für die Diphtheriebehandlung günstigere Auspicien kamen, wo die Schwere der Diphtherieepidemien zugestandenermassen zu Gunsten der Aerzte und ihrer Klienten nachliess. Dieser Vorteil aber kam hier zu Lande wenigstens der Intubation von Anfang oder wenigstens fast von Anfang an zu gute. Vielleicht liegt gerade ein glücklicher Zufall darin, dass die Inbutation erst ganz am Ende der 80er Jahre in Deutschland zur Einführung gelangen konnte! Wäre dagegen die Intubation schon Anfang der 80er Jahre in Deutschland, wo damals die Diphtherie so entsetzlich viele Opfer forderte, verbreitet gewesen, vielleicht hätte es ihr so ergehen können, wie es einmal 1888 geschehen ist und zwar in Leipzig unter Carl Thiersch. Hier begegnet uns eine Thatsache, welche uns wieder einmal die Launen einer Epidemie vor Augen führt. Das Jahr 1888 war in der chirurgischen Klinik zu Leipzig das

missgünstigste und schlimmste Jahr[1]) der Diphtherie: fast alle Diphtheriekinder kamen da zur Tracheotomie, und die allermeisten tracheotomierten Kinder gingen zu Grunde. Da, in diesem scheusslichen Diphtherie-Jahre nimmt Thiersch Interesse an der Intubation und er nimmt sich als erster Deutscher der amerikanischen Erfindung an und lässt das Verfahren durch seinen damaligen Assistenten Urban[2]) prüfen und berichtet am Berliner Chirurgenkongress über 31 Beobachtungen. Und siehe, unter den 31 intubierten Diphtheriefällen sind nur 3 durchgekommen; ein besseres Glück wurde allerdings bis Ende des Jahres 1888 auch den tracheotomierten Fällen nicht zu Teil. Thiersch aber sah von der Ausführung der Intubation an seiner Klinik mit Ende 1888 ganz ab. Hätte Thiersch einige Jahre früher oder später die Intubation geprüft, vielleicht wäre er da auf etwas günstigere Resultate gestossen, und die Intubation hätte schon von Thiersch eine günstigere Beurteilung erfahren können, Denn die Diphtherie-Epidemie liess in Leipzig nach der 88er Exacerbation in den Folgezeiten immer mehr nach, und mit dem Nachlassen der Schwere der Epidemie hätte auch die Intubation natürlicherweise etwas bessere Erfolge aufweisen lassen, ebenso wie die Tracheotomie ihrerseits mit einer besseren Statistik einsetzte. Aehnliches Geschick begegnete der Intubation in Berlin, wo vor Ende der 80er Jahre gleichfalls noch hohe Diphtheriesterblichkeit bestand, und gleichfalls erst ungünstige Ergebnisse der Intubation von J. Schwalbe berichtet wurden; dies geschah in der Aprilsitzung des Berliner Aerztevereins. In der weiteren Folge dagegen hatte die Intubation besseren Fortgang in Süddeutschland und in Oesterreich genommen; und in Deutschland konnten sich Prof. von Ranke in München, in Oesterreich Prof. v. Widerhofer und Dr. Gallati in Wien und Prof. Ganghofner in Prag des neuen Operationsverfahren annehmen: alle, wie wir nunmehr wissen, mit ermutigenden Erfolgen. Und von Süddeutschland konnte v. Ranke sogar schon im Jahre 1890 in der Bremer Versammlung der Kinderärzte über 413 gesammelte Fälle berichten, und in Budapest und in Halle sprach v. Bokai im Jahre 1891 sich ganz entschieden zu Gunsten der Intubation

---

[1]) Siehe dazu S. 11 meiner Inaugural Dissertation: Die Ergebnisse der Diphtherie-Behandlung mit Behring's Heilserum in der medizinischen Klinik zu Leipzig, einschliesslich der Fälle der chirurgischen Klinik. Leipzig, Bernhard Liebisch.

[2]) Urban, Gregor Dr. Zeitschrift für Chirurgie 1 und 2.

aus, allerdings vorläufig nur in ihrer Beschränkung auf das Krankenhaus.

Seitdem sind nun viele Krankenhäuser, wenigstens Kinderkrankenhäuser oder auch Kinderabteilungen — wie man neuerdings wieder in der Arbeit von Siegert[1]) nachlesen kann — zur Anwendung der Intubation gelangt, und die Erfolge derselben haben zugenommen, und bisweilen sogar dringen schon Stimmen aus dem Kreise der Kinderärzte hervor, welche die Tracheotomie in der Spitalpraxis für ersetzt und für unnötig halten, nachdem die Intubation mit den besten Erfolgen in ihr Recht getreten ist; und neuerdings versucht man sogar den bisher ganz und gar perhorrescierten Schritt (Klein, Schlesinger, Trumpp), die Intubation auch in der Privatpraxis einzuführen.

3. Die Intubation in ihrer Beziehung zum Diphtherie-Heilserum.

Geben auch wir die wichtige Konkurrenz der Intubation zu, so liegt uns jetzt daran, die Notwendigkeit einer exakten Indikationsstellung für die beiden konkurrierenden Stenosen-Operationen zu betonen, soweit eine solche überhaupt bei einem diphtheritischen Kroup möglich ist. Zweifellos aber muss uns die Untersuchung und Beobachtung dahin führen, dass wir dort, wenn wir die Tracheotomie umgehen zu können glauben, selbstverständlich um so lieber die Intubation als die technisch einfachere und leichtere Operation benutzen; natürlich werden wir nie die inneren und äusseren Umstände vernachlässigen, unter denen wir intubieren.

Nun ist es aber gerade recht schwer, von vornherein die Indikation für Tracheotomie oder Intubation auseinanderzuhalten, sich zur rechten Zeit für die primäre Tracheotomie und fernerhin auch für die sekundäre Tracheotomie zu entscheiden. Denn es ist nicht lange her, seit Einführung der Serumbehandlung, dass man glaubte, mit einem Male seien die primäre Tracheotomie ganz und die sekundäre Tracheotomie bis auf ein geringes Geltungsgebiet durch die Intubation verdrängt worden. Und das kam mit Anfang des Jahres 1895, wo die Serumbehandlung in den meisten Spitälern allgemeine Verbreitung gefunden hatte. Denn der Serumbehandlung wurde alsbald fast allerorts ein direkter günstiger Einfluss auf die Intubation zugeschrieben, und schon

---

[1]) Siegert, s. u.

1896 sprach sich Welch[1]) in seiner grossen Statistik über die Behandlung der Diphtherie mit Serum dahin aus, dass die Serumbehandlung eine viel ausgedehntere Anwendung der Intubation erlaube; auch v. Bokai vertrat von vornherein diese Meinung und bleibt ohne Einschränkung darauf bestehen, dass die Serumbehandlung die Intubation günstig beeinflusse, wie auch Heubner[2]) betreffs der Kehlkopfdiphtherien schon in seinem ersten Referat hervorhob, dass er niemals bei der Sektion in den Bronchen noch Membranen gefunden habe. Soltmann[3]) allerdings hielt sich von vornherein reserviert gerade in der Beurteilung der Wirkung des Heilserums auf die Membranen. Auch v. Ranke, Kohts und v. Widerhofer sprechen sich unbestimmt aus über die Wirkung des Serums bei Kehlkopf-Stenosen. „Um den Wert des Serums bezüglich einer beschleunigten Abstossung der Membranen im Vergleich zu den früher üblichen Mitteln abzuschätzen, fehlen uns leider genaue Angaben," und wir sind heutzutage nicht viel weiter, als auf dem Kongresse, wo Soltmann dies äusserte; denn „wir haben eben in der Weise, wie unter der Aera der Serumbehandlung, die täglichen Veränderungen der Exsudation während des ganzen Krankheitsverlaufes früher doch nicht studiert."

Ob nun also die Intubation durch die Serum-Injektion so günstig beeinflusst wird, dass eine primäre Tracheotomie überhaupt ausser Frage gestellt werden kann, ist wohl niemals ernstlich festzuhalten; da kommen die Kinder auch viel zu spät erst unter Serumbehandlung. Wir sind schliesslich nicht gegen den günstigen Einfluss des Serums, gerade bei der Tubusbehandlung, können uns aber nicht den Beweisen anschliessen, die mit Zahlenreihen zu Gunsten dieser Frage neuerdings vielfach angeboten werden. Wir sind ganz und gar der Ansicht, dass an dem heilsamen Einflusse des Diphtherie-Serums bei wahrer Diphtherie nun und nimmermehr zu zweifeln ist, wir sind der Ansicht, dass das Heilserum einstmals die Diphtherie verschwinden lässt,

---

[1]) The treatement of diphtheria by autoxin by Will. H. Welch. Repr. from the transact. of the Americ. Phys. X, 1895. Referat: Schmidt's Jahrbücher 1896, 252, VI.

[2]) Heubner, Otto, Klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie mit Behring'schem Heilserum. Leipzig 1895. Johann Ambrosius Barth (Arthur Meiner).

[3]) Soltmann, Otto, Ueber die Erfolge mit Diphtherie-Heilserum. Vortrag. Leipzig 1896. Veit & Co.

können uns aber nicht an ein Ausdrucksmittel dafür, so gerne wir es ersehnten, binden; wir können bei der Diphtherie-Serumbehandlung nicht also die Statistik sprechen lassen, so gern wir gerade diese Sprache wünschten und so ungern wir sie missen. Wir teilen daher nicht die Ansicht Ranke's, Bókai's, Klein's, Olivier's und anderer, die mit Zahlen darlegen wollen, wie das Serum direkt zur Abkürzung der Intubationszeit geführt hat. Wir glauben an die hervorragende Mithilfe des Serums, wollen aber statistische Versuche als erklärende Beweise dafür nicht gelten lassen.

4. Die Intubation als Konkurrenz-Operation der Tracheotomie mit Einräumung

a) der primären
b) der sekundären } Tracheotomie.

Bereits vor Einführung des Heilserums hatte die Intubation eine solche Empfehlung auf europäischem Boden erlangt, dass auch vor der Serum-Periode nur noch wenig Indikationen für die Tracheotomie übrig zu sein schienen.

von Bókai[1]) sprach schon 1894 nur von sekundärer Tracheotomie und wollte dieselbe nur dann noch angezeigt wissen, wenn infolge der Hinabstossung von Pseudomembranen und Verstopfung des Tubus eine Asphyxie eingetreten wäre. Es ist wohl kein Zweifel, dass v. Bókai darin zu weit ging; und wir müssen uns weiter umsehen, wer mehr und andere Indikationen noch der Tracheotomie einräumt.

Schweiger[2]) zählte zum ersten Male genaue Indikationen für beide Stenosen-Operationen auf und liess 3 Indikationen gegen die Intubation zu:

1. eine hochgradige Rachendiphtherie, die zur „Pharynxstenose" führt,
2. septischen Charakter der Diphtherie mit leicht blutendem Rachenbelag,
3. plötzlich eintretende Asphyxie.

---

[1]) v. Bókai, Johann. In welchem Verhältnisse findet bei der O'Dwyer'schen Intubation die Hinabstossung des Pseudomembranen und die Verstopfung des Tubus statt, und welche Bedeutung hat diese Komplikation? Vortrag. Jahrb. f. Kinderheilkunde, XXXVIII. Band, 1894.

[2]) Schweiger, Siegfr., Die Intubation bei diphtheritischer Larynxstenose. Jahrb. f. Kinderheilkunde XXXVI. Band, 1893.

Carstens[1]) lässt die Tracheotomie nur dann zu, wenn Membranverstopfung eingetreten ist, und wenn man annehmen kann, dass für eine etwa zweite Intubation die Kräfte des Kindes zu sehr erschöpft sind oder gar ein Kollaps bedingt werden könnte.

Olivier[2]) kennt auch bloss 2 absolute Kontraindikationen der Intubation, nämlich:

1. die Unmöglichkeit, die Tube einzuführen, und
2. das Hervorbringen mechanischer Asphyxie durch die Tube.

Klein[3]) erweitert etwas das unbedingte Geltungsgebiet der Tracheotomie und behält hiebei:

1. für das agonale Stadium und bei hochgradigster Herz schwäche,
2. bei septischer Diphtherie,
3. bei gleichzeitig bestehender hochgradiger „pharyngealer Dyspnoe“ und Oedem des Larynxeinganges und
4. in den Fällen, wo die Intubation die Stenose nicht auf die Dauer zu beseitigen imstande ist.

Wir sind im allgemeinen mit den Autoren in den für die Tracheotomie belassenen Indikationen einig, nur möchten wir sie weiter ausdehnen bezw. sie alle zusammentragen.

Wir sehen die Tracheotomie, zunächst also primäre Tracheotomie, als Stenosenoperation indiziert in folgenden Fällen:

1. bei kleinen, unter $1^1/_2$ Jahr alten Kindern, wenn schwere floride Rhachitis besteht (Soltmann),
2. bei hochgradigem Kollaps (Carstens, Klein) und im agonalen Stadium (Klein),
3. bei ausgebreitetem gangräneszierenden und exulcerierenden Zerfall im Rachen (septische Diphtherie) (Schweiger, Klein),

---

[1]) Carstens, Andreas, Ueber das Verfahren der Intubation bei der diphtheritischen Kehlkopfstenose. Jahrb. f. Kinderheilkunde XXXIII. Band, 1894.

[2]) Olivier, Du tubage dans le croup. Révue médicale de la Suisse romande 1896. No. 10. — Referat: Jahresber. f. Chirurg. II. Jahrgang, 1896. III, 4. S. 54.

[3]) Klein, Albert. Die operative Behandlung der diphtherischen Stenose der Luftwege und ihre Erfolge. Arbeiten aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Krankenhause. Archiv für Kinderheilkunde XXXIII, 1—3, p. 33, 1897.

4. bei gleichzeitig bestehender hochgradig „pharyngealer Dyspnoe“ und Oedem des Larynxeinganges (Schweiger, Klein).
5. bei spasmotischen oder mechanischen Hindernissen im Kehlkopflumen selbst (Olivier), die dem Tubus ein Hindernis setzen,
6. bei äusserlich am Halse wahrnehmbar ödematöser Schwellung bezw. bei tiefgehendem Hautemphysen des Halses,
7. bei einer komplizierenden und durch die Untersuchung nachweisbaren Bronchostenose,
8. bei Fortdauer von Atemnot nach der Intubation (Klein, Olivier).

Mit den obigen Forderungen geben wir uns allerdings auf den ersten Augenblick den Anschein, als ob wir die Intubation sehr einschränken möchten. Wir haben jedoch durchaus nicht diese Absicht, sondern gerade weil wir uns der grossen Vorteile der Intubation voll und ganz bewusst sind, nur deswegen sehen wir die Notwendigkeit ein, die Grenzgebiete der Intubation möglichst eng zu stecken und genauer noch, als es bisher geschehen, zu präcisieren; denn wir gedenken damit die Intubation vor unverdienten Anfeindungen erfolgreicher zu schützen.

Anderseits kommt es uns auch darauf an, die sekundäre Tracheotomie gegenüber der primären möglichst einzuengen, da ein von Anfang an exaktes Eingreifen mittelst primärer Tracheotomie selbst bei den obigen bedenklichen Erscheinungen eher noch Erfolg verspricht, als das bisweilen indikationslose Experimentieren mit dem Tubus und das Aufschieben der Tracheotomie. Kann man schliesslich betreffs der Indikation zur Tracheotomie gar nicht mit sich einig werden, dann, meine ich, ist es nicht zu weit gegangen, wenn ich den Kompromiss vorschlage: Eher eine Tracheotomie zu zeitig, als zu spät; eher eine zu viel, als zu wenig!

Zu den obigen Indikationen brauchen wir wohl nicht noch viel hinzuzufügen.

Zunächst wollen wir gleich für die Punkte 1, 2 und 3 hervorheben, dass dort nach unserer Meinung auch von jedem Intubations-Versuche abzusehen ist, und dort auch eine präliminare[1]) Intubation von vornherein ausgeschlossen werden muss;

[1]) S. w. u.!

warum wir hier selbst vor der provisorischen Intubation warnen, ist leicht einzusehen. Denn bei schwer Kollabierten machen wir gerade deswegen sofort die Tracheotomie, weil wir in der grössten Eile auch die sicherste Operation wählen müssen, und weil die künstliche Atmung nach der Tracheotomie, vorläufig wenigstens noch, uns zuverlässiger dünkt, als nach der provisorischen Intubation. Dass wir bei entzündlich nekrotischen Zerstörungen im Rachen nicht mit einem Metallstifte im Munde hantieren dürfen, verbietet uns schon der blosse Anblick des letzteren.

Was die kleinen Rhachitiker unter Punkt 1 betrifft, so konnten gerade in Leipzig am ehesten Erfahrungen gesammelt werden, und wiederholt machte Professor Soltmann aufmerksam, wie die mit manifester Knochen- und Organ-Rhachitis behafteten Kinder während des Intubiertseins die bedenklichsten asphyktischen Zufälle zeigen können. Nach Soltmann sinkt die Zunge gerade bei den rhachitischen Kindern leicht zurück, und es legt sich dieselbe bei der den Rhachitikern eigenen hyperplastischen Entwicklung ganz über den Kehlkopfeingang und schliesst denselben vollständig ab. Damit ist aber sofort die höchste Gefahr gesetzt, und diese kann auf einmal und so schnell kommen, dass sie selbst der aufmerksamsten Pflegerin nicht immer rechtzeitig auffällt. Wenn eine solche aber wirklich auf den ersten Moment genannter Asphyxie aufmerksam geworden ist, so wird sie schliesslich trotz schnell vorgenommener Extubation dem begleitenden Herzkollaps nicht vorbeugen können. Und zugegeben auch, dass die Extubation den Zufall bekämpft, so wird man sich kaum zu einer nochmaligen Intubation entschliessen, um etwa nochmals das Kind der Erstickungsgefahr auszusetzen. Ausserdem aber ist die Intubation selbst bei einem kleinen Rhachitiker durchaus nicht etwa immer ein leichter oder glatter Eingriff.

Wenn, wie unter 4 hervorgehoben ist, der Aditus laryngis durch blosse entzündliche Schwellung, besonders aber gar durch Komplikation mit adenoiden Wucherungen und Tonsillenhypertrophie wie verlegt erscheint, so erscheint mir auch dort die Tracheotomie angebracht, da die Verlegung des Zuganges zum Kehlkopfe bisweilen eine so vollständige ist, dass es trotz der Intubation bei einigem Lufthunger bleibt.

Unter 5 sind zunächst wieder die kleinen Rhachitiker gemeint, welche dem Intubieren bisweilen einen recht aufregenden Widerstand entgegenbringen. Denn bei der an sich grossen

Neigung des Rhachitikers zum Laryngospasmus muss man immer mit dem hartnäckigsten Widerstande der Stimmbänder rechnen. Und hier müssen wir einmal vorausblicken und uns vergegenwärtigen, dass solche laryngospastische Kinder nach der Extubation leicht wieder höchst überraschende Larynxkrämpfe bekommen, die unser ganzes Intubationsverfahren illusorisch machen können.

Zweitens können auch rein mechanische Hindernisse in der Kehlkopflichtung bereits vorhanden sein, und so mancher undefinierbare Widerstand, der sich bisweilen selbst bei dem leichtesten und gewandtesten Intubationsversuche einstellt, kann auf Oedem oder gar entzündliche Wucherungen im Kehlkopflumen zurückgeführt werden. Ein gewaltsames Weiterdrängen mit dem Tubus würde da auch wieder in prognostischer Beziehung, und zwar hier wegen der Gefahr des Dekubitus, bedenklich erscheinen.

Es kann sich bei anscheinend endolaryngealen Hindernissen auch um Ergriffensein der Larynxwand selbst handeln, oder die Entzündung kann auf die peri- und paralaryngealen Gewebe sich fortgesetzt haben; in jedem solchen Falle braucht nicht ein entzündliches Oedem oder gar eine Infiltration am Halse sich schon bemerkbar und uns vor der Intubation stutzig zu machen. Auf solche Kontraindikation weist der Punkt 6 hin, mag nun die Schwellung am Halse einen Entzündungsherd in der Tiefe andeuten oder mag auch nur zunächst ein Hautemphysem im Spiele sein oder nur eine Druckempfindlichkeit am Halse bestehen.

Der Punkt 7 ist ein sehr heikler, da er Symptome voraussetzt, die schlechterdings noch schwerer als die bisher besprochenen Erscheinungen nachweisbar sind. Denn wenn eine laryngeale Stenose gleichzeitig eine Bronchostenose kompliziert, so tritt meist nur die erstere in ihren Symptomen hervor, die Bronchostenose jedoch kann unerkannt bleiben. Handelt es sich aber um eine deutlich nachweisbare Bronchostenose mit Ausschaltung engerer oder weiterer Lungengebiete, und können wir gar Membranauskleidungen oder eben erst gelockerte Membranen im Bronchialraume annehmen, so werden wir darum die Intubation unterlassen, weil wir durch die Spannung und Zerrung am Luftröhren-Eingange leicht eine Tubusverstopfung von einer Stelle her, wo die Membranen schon gelockert sind, herbeiführen würden. Sind aber einmal die Membranen innerhalb der Luftröhren gelockert, so können wir schlechterdings nicht erst auf

eine hypothetische Verflüssigung derselben vermittels des Heilserums rechnen, sondern wir müssen eben diese Membranen als jederzeit während der Intubation bedenkliche Fremdkörper in der Luftröhre ansehen. Und eine einfache Ueberlegung aus dem Handwerksbrauch gebietet uns, das verstopfte Rohr nur dort zu öffnen, wo man am ehesten zu dem Fremdkörper gelangen und denselben fassen kann.

Im Punkt 8 kommen wir auf etwas Selbstverständliches. Es kommen jedoch dabei gerade mehrere Hilfsmittel in Betracht, die wir erst versuchen müssen, ehe wir im gegebenen Falle an die Tracheotomie herangehen. Einmal kann uns eine grössere Tubusnummer helfen, wie schon Carstens[1]) dies ausdrücklich bei der Asphyxie post intubationem hervorhebt. Namentlich bei den Heubner-Carsten'schen Tubusformen ist es mir aufgefallen, wie leicht eine zu kleine Tubusgrösse bisweilen sogar erst eine Verschlimmerung der Asphyxie bringen kann.

Ein andermal tragen wir gleichfalls eigene Schuld an der Fortdauer der Asphyxie, wenn wir bei der Intubation die Epiglottis eingeklemmt (Carstens) oder wenn wir sonst eine Faltenwulstung im Kehlkopfeingange künstlich hervorgerufen haben. Dieser Zufall kann uns allerdings nur dann begegnen, wenn das stenotische Kind gauz asphyktisch war oder durch vergeblich wiederholte Intubationsversuche asphyktisch gemacht und dabei der Kehlkopfeingang völlig erschlafft wurde. Und schliesslich müssen wir noch auf ein Symptom der trotz Intubation fortdauernden Atemnot hinweisen. Prof. Soltmann hält einen gerade bei der Intubation noch häufiger als bei der Tracheotomie auftretenden perversen Atemtypus fest, wie er auch in der Chloroformnarkose bisweilen vor dem Erloschensein der Reflexe auftritt. Es handelt sich um ein anfallsweise einsetzendes, krampfhaftes, juchzendes und schluchzendes Atmen, wobei das Kind sehr unruhig ist, blau wird und die lebhaftesten Thoraxexkursionen macht, die den jagenden und schluchzenden Einziehungen entsprechen. Soltmann empfiehlt solchen Kindern vorher, wenn möglich, grosse Dosen von Brom zu geben, die meist eine auffällige Beruhigung schaffen und den Atmungstypus wieder regulieren; also wird es sich hier zunächst jedesmal erst um einen Versuch mit den Brommitteln handeln.

Wir erwähnten übrigens bei zwei Punkten, die uns die Indikation zur Tracheotomie angaben, warum und wann wir eine provisorische Intubation unterlassen sollten, während die anderen

Punkte uns eine solche eher angezeigt erscheinen liessen; doch kommen wir auf die provisorische Intubation und auf deren Wichtigkeit weiter unten erst zurück.

Wir sprachen bisher von der Indikationsstellung der primären Tracheotomie und sahen, wie schwierig dieselbe sein kann, namentlich dann, wenn wir die stenotisch kranken Diphtherie-Kinder schon in grösster Unruhe und Unzugänglichkeit antreffen. Und doch müssen wir uns thunlichst die Musse zur genauen Indikationsstellung gleich vor dem ersten operativen Vorgehen nehmen, denn die sekundäre Tracheotomie, d. i. die erst nach stundenweisem Liegenlassen des Tubus vorgenommene Tracheotomie wird prognostisch noch heikler als die primäre Tracheotomie und ist bisweilen noch schwerer zu indicieren.

von Bókai allerdings will die sekundäre Tracheotomie überhaupt nur noch mit der Einräumung anerkannt wissen, dass sie durchaus keine Lebensrettung mehr erwarten lasse, und giebt damit zu verstehen, dass die Unzulänglichkeit der Intubation eben schon ein Zeichen wäre für die Unzulänglichkeit einer Stenosenoperation überhaupt. Schweiger erwähnt, dass v. Bókai unter 119 Intubationen nur dreimal die sekundäre Tracheotomie ausführte. Hier zu Lande liegt nun die Sache bei der Kehlkopfdiphtherie nicht so einfach.

Wenn v. Bókai auch so einseitig für die Intubation eintritt, so treten wenigstens die anderen Schulen gerade der Frage betreffs der sekundären Tracheotomie näher. Heubner, Carstens, Escherich und mit ihnen Widerhofer wollen anstandslos der Intubation nach 5 Tagen die Tracheotomie nachschicken. Nach Heubner's Grundsatze macht Löhr[1]) die sekundäre Tracheotomie bei 3 Kindern darum, weil nach 4—5 mal 24 Stunden die Intubationskanüle wegen sofort auftretender Stenosenerscheinungen noch nicht dauernd entfernt werden konnte. Von Ranke[2]) giebt als Grenze für das Liegenlassen des Tubus 10, bei Kindern unter 2 Jahren 6 Tage an. Carstens zwar, der wie mancher andere Autor von langem Liegen des Tubus (z. B. bei seiner 51. Intubation 12 Tage und

[1]) Löhr, Die Intubationen und Tracheotomien auf der Diphtherie-Abteilung (1. Oktober 1894 bis 31. Juli 1896). Charité-Annalen 1896 XXI. Jahrg. Referat: Centralblatt für Chirurgie, 24. Jahrg., 1897. No. 24. S. 686.

[2]) Citiert nach Schweiger, a. a. O.

23 Stunden) berichtet, hebt ausdrücklich hervor, dass die Länge der Intubationsdauer durchaus nicht immer von Belang wäre für die Enstehung des Dekubitus, und sagt dazu folgendes: „So wenig, wie die Länge der Intubationsdauer in jedem Falle massgebend für die Entstehung eines Dekubitus oder für die Grösse desselben ist, ebensowenig ist dieselbe bei den Heilungsfällen massgebend für die Wiederkehr der Phonation.“ Aber wie die Gründe auch heissen mögen, welche trotz der Intubation die Asphyxie unterhalten, uns kommt es in erster Linie darauf an, dass eine sekundäre Tracheotomie jederzeit vorbehalten bleibt und eine solche gegebenen Falles möglichst frühzeitig vorgenommen wird. Die Notwendigkeit einer solchen Forderung liest neuerdings namentlich Siegert[1]) aus seiner neuesten Sammel-Statistik über Intubation heraus.

Uebrigens nimmt auch Carstens ein langes vergebliches Experimentieren mit dem Tubus unter die Indikation zur Tracheotomie auf und stellt 2 Indikationen für die sekundäre Tracheotomie auf:

1. Unmöglichkeit den Tubus nach 5 bis höchstens 6 Tagen zu entfernen (Heubner),
2. Auftreten von spontanen oder Druckschmerzen in der Kehlkopfgegend beim Liegen des Tubus.

Schweiger[2]) zählt 4 Indikationen für die sekundäre Tracheotomie auf:

1. Allzulanges Liegen des Tubus im Larynx (Heubner, Carstens, v. Ranke, Escherich),
2. Fortschreiten des diphtheritischen Prozesses auf die Bronchen und pneumonische Infiltration (Escherisch),
3. Unmöglichkeit einer genügenden Ernährung (Hauce, Urban),
4. Asphyxie aus irgend einem Grunde.

Soltmann will zunächst nicht apodiktisch einen Termin für die Intubationsdauer gelten lassen. In seiner Klinik kamen Fälle genug vor, wo der Tubus hintereinander 6, 7, ja sogar 8 Tage auch bei zweijährigen Kindern in einem fort liegen blieb und nachher doch Atmungsfreiheit gemacht hatte. oder es

---

[1]) Siegert, F. Dr., Vier Jahre vor und nach der Einführung der Serumbehandlung der Diphtherie. Mit 13 Tabellen und 23 Kurven. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 52, der dritten Folge 2. Bd., 1 Heft. Berlin 1900. S. Karger.

[2]) Schweiger, a. a. O.

kamen wie anderswo Fälle vor, bei denen wiederholt intubiert werden musste und der Tubus zum mindesten auf 10—15 mal 24 Stunden zum Liegen kamen. Natürlich wurde für die Wiederholung der Intubationsversuche vor allem stets das ungestörte Allgemeinbefinden und das merkliche Zunehmen stenosefreier Zwischenpausen entscheidend. Und doch wird auch von Soltmann bei den Wiederholungen der Intubation die sekundäre Tracheotomie präcise dann empfohlen, wenn nach der 3—4mal eigens versuchten Extubation jedesmal sofort wieder Stenosenerscheinungen auftreten.

Betreffs der wiederholten Intubation warnt schon von Ranke vor vielmaligem Intubieren, und Löhr trat besonders dafür ein, dass man das häufige Intubieren insbesondere bei kleinen Kindern thunlichst vermeiden solle, da das Befinden der kleinen Kinder durch misslungene Intubations-Versuche schnell verschlechtert werde.

Auch Soltmann warnt mit schärfsten Nachdruck vor Vielgeschäftigkeit an den kleinen stenotischen Kindern. Dazu hat Soltmann gerade in Leipzig wieder den nachhaltigsten Grund, da dort im kleinsten Kindesalter die meisten Diphtheriekranken auch Rhachitis zeigen; und diese mehr oder minder rhachitischen Kinder sind es, die bei mehrmaliger Tubus-Einführung schnell schlapp und siech werden.

Ueberhaupt kann man sich bei der Intubation nicht genug verwahren gegen die Recordzahlen, wie sie in der Häufigkeit des Intubierens und betreffs der Vertragsfähigkeit des Tubus hier und da auftauchen und so z. B. von Demetrio Galatti[1]) recht drastisch angegeben werden. Kinder lässt man künftighin wohl kaum noch 436 Stunden intubiert, wie es Galatti wohl des Experimentes wegen gethan hat, ebensowenig wie man Bonain[2]) nachahmen wird, der 390 Stunden ein Kind intubiert hielt.

Wir wollen danach einmal versuchen, unsere Indikationen aufzustellen, die uns zur sekundären Tracheotomie drängen. Die sekundäre Tracheotomie ist vorzunehmen:

---

[1]) Galatti, Demetrio, Ueber Narbenstrikturen nach Intubation Jahrb. für Kinderheilkunde. XLII. Bd. 1896. B. G. Teubner.

[2]) Bonain, A., Intubation pour croup d'un enfant de sept mois avec sejour de 390 heures en neuf reprises dans l'espace de 22 jours du tube dans le larynx. Revue de laryng. 1898, 36 N.

1. Wenn bereits mehrere Tage der Tubus gelegen hat und nach der 4. Extubation sofort wieder anhaltende Atemnot eintritt. (Soltmann).

2. Wenn Membranverstopfung im Tubus eintritt und man annehmen muss, dass noch weitere Membranstücke in den Bronchen flottieren.

3. Wenn Zellgewebsveränderungen vor dem Kehlkopfe (prä- oder perilaryngeale Abscesse) bei noch bestehender Stenose im Gange sind, selbst wenn sie subjektive Erscheinungen noch nicht machen.

4. Wenn aus rein äusserlichen Gründen das Kind sich gegen den Tubus sträubt, wenn es Unlust- und Schmerzgefühle äussert (Carstens) und andauernd ungeberdig und aufgeregt ist oder trotz strenger Bewachung sich selbst extubiert (Carstens) oder fortgesetzte Extubationsversuche macht.

5. Wenn eine Thymushyperplasie oder Bronchialdrüsenhyperplasie (Tuberkulose) anzunehmen, bezw. nachweisbar ist.

6. Wenn wiederholt neue Einziehungen (Schweiger) auftreten und eine vorgenommene Extubation keine Besserung erkennen lässt.

7. Wenn eine genügende Ernährung unmöglich gemacht ist (Hauce, Urban), namentlich dadurch, dass sich das Kind gegen die Sonde bei liegendem Tubus sträubt.

8. Bei kleinen, unter 2 Jahre alten Kindern (Soltmann, Löhr), wenn nach 5—6 Tagen 2 mal rite extubiert worden ist und sofortige Atemnot wieder eintritt.

Merkwürdig ist's, wie entschieden die kleinen — hier auch wieder die unter 2 Jahre alten — Kinder auf die Intubation antworten; diese werden entweder schon nach einmaliger, kurz ausgedehnter Intubation frei, oder sie fangen nach der Extubation jedesmal und meist sofort wieder an, asphyktisch zu werden. Unter diesen kleinen stenotischen Kindern giebt's eben fast nur diese Gegenstücke, sodass Klein wohl sagen konnte, die Erfolge der Intubation gegenüber der Tracheotomie seien bei den 1- und 2jährigen Kindern gute, aber eben nur auf Grund der obigen Thatsache, dass die eine Klasse der kleinen Kinder sofort und für die Dauer günstig reagiert; und gerade diese muss in Klein's Statistik die überwiegende gewesen sein.

Ausdrücklich müssen wir auch hervorheben, dass eine absolute Hilfeleistung mit der sekundären Tracheotomie durchaus nicht vindiciert sein soll, am allerwenigsten in den Fällen unter No. 1, 5 und 8, aber mit der Tracheotomie bleibt selbst-

verständlicherweise die Operationsmethode erhalten, mit der wir wenigstens lindern können und die wir unmöglich dem geänstigten Kinde und den beunruhigten Eltern vorenthalten können, si res ad triarios venit.

Wie steht es aber denn, wenn wir Dekubitus oder Granulationen oder sonstige mechanische Hindernisse (siehe Punkt 6!) im Kehlkopfe anzunehmen haben? Die Narben in der Luftröhre sitzen nicht blos bei den kurzen französischen Tubis, wie es Boulay und R. Bayeux beobachtet haben, in der Höhe des Ringknorpels, sondern auch bei den meisten der bisherigen Tubusarten. Bisweilen kann aber auch hier für die schnell repetierende Stenose einfach nur ein hartnäckiges subglottisches Oedem (Rauchfuss) verantwortlich gemacht werden, seltener eine Ulceration bezw. Narbenbildung in der unmittelbar unter der Glottis gelegenen Gegend. Auf jeden Fall muss auch dort die Tracheotomie die beste Schonung den geschädigten oder irritierten Gewebsteilen bieten. Denn selbst bei völliger Aussichtslosigkeit kann der Arzt unmöglich die Hände in den Schoss legen, wenn das Kind nach Atem ringt und die Eltern entsetzt um Eingreifen bitten. Die Tracheotomie muss daher auch hier unbedingt bis zuletzt in dem Register der Stenosen-Operationen bleiben!

Nach alledem könnte es immer noch den Anschein haben, als ob wir der Intubation recht wenig Geltungsgebiet abgetreten hätten. Dieser Verdacht wäre falsch. Im Gegenteil findet jeder einigermassen mit der Intubation Erfahrene heraus, dass alle die für die Tracheotomie angegebenen Indikationen selbst bei grossem Krankenmateriale nicht so häufig vorkommen, wie die grosse Zahl so verschiedener Indikationen oben glauben machen könnte.

Einen interessanten Belag für unseren eigenen Einwand bietet die bereits oben genannte Intubations-Statistik von Löhr[1]). Derselbe, der die primäre wie sekundäre Tracheotomie neben der Intubation gelten lässt, hatte in der Heubner'schen Klinik 64 Operationen; von diesen kamen immerhin 42 auf die Intubation, und 22 auf die Tracheotomie und zwar 9 mal auf primäre Tracheotomie und 13mal auf sekundäre Tracheotomie.

Ferner giebt uns die umfangreiche Statistik von Katzin[2]) einen Anhalt dafür, wie ausgedehnt in den einzelnen Distrikten

---

[1]) A. a. O.

[2]) Katzin, Ueber Intubation des Larynx bei Croup. Dissert. Petersburg 1898.

— immer kommt es bei den Erfolgen der Intubation noch auf den Ort an — die Intubation sein kann. In Petersburg wurden innerhalb kurzer Zeit 212 Fälle, darunter 175 Croupfälle, mit dem O'Dwyer'schen Tubus behandelt, und 134 von den letzteren genasen, und dabei wurde nur 11mal die sekundäre Tracheotomie notwendig. Eins bleibt aber doch auffällig, und das deuteten wir soeben schon an. Wie die Epidemieen überhaupt, so ist gerade bei der Diphtherie der Ort entscheidend für die Erfolge oder Misserfolge mit den beiden Operations-Methoden.

In der Soltmann'schen Klinik vor allen Dingen ist oft ein sehr wechselndes Ergebnis zu konstatieren; in einzelnen, gewissen Schüben kam es in Leipzig, auch in den letzten Jahren der Serumbehandlung, auf einmal zu einer schweren Exacerbation der Diphtherie, die mit einem Male die schwersten Stenosenfälle zur Einlieferung ins Krankenhaus brachte. Es kamen innerhalb 1—2 × 24 Stunden 4, 6, auch 8 kleine Patienten mit den ausgedehntesten, mit stinkenden oder gar schon zerfliessenden Diphtheriemembranen, und die gingen Schlag aut Schlag zu Grunde, welche Operationsmethode man auch anwenden mochte.

Ein ander Mal, vielleicht gar schon in der nächsten Woche, kommen Kinder ins Haus, die nach einer glatten Intubation den einfachsten Verlauf und das dankbarste Intubations-Material bieten; und doch waren schliesslich beide Serien echte Diphtheriefälle!

Man ist dann versucht, wie es neuerdings auch Siegert[1]) ausspricht, gerade die serienweise auftretenden günstigen Fälle zu den ganz akut verlaufendeu Diphtheriefällen zu rechnen, für die auch Siegert die Intubation „als wertvolles und oft ausreichendes Mittel zur Rettung des bedrohten Menschenlebens" festhält.

Diese Launenhaftigkeit der Diphtherie in den verschiedensten Gegenden und Kliniken und den verschiedensten Zeitabschnitten führt uns mit Siegert dazu, Stellung noch zu nehmen zu den Fragen der bedingten und unbedingten Intubation. Durch unsere Aufstellung der Indikationen zur Tracheotomie zeigten wir schon, wie ferne uns die unbedingte primäre Intubation liegt. Sie musste ehedem aber festgehalten werden, mochte es auch nur darum sein, die Leistungsfähigkeit der Intubation festzustellen. Mit dieser Prüfung zogen sich allmählich von selbst die Grenzen, die

[1]) Siegert, a. a. O.

wir oben der Intubation — gerade in der Absicht, ihr zu nützen — systematisch anzuweisen versuchten. Nach dieser Prüfung bleibt uns aber auch etwas mehr zu sagen übrig über das Konkurrenzverhältnis zwischen Tracheotomie und Intubation, als was Siegert in seiner grossen Intubationsstatistik gelten lässt. Wir führen jedoch die Siegert'schen Schlussfolgerungen an, weil sie aus der Feder eines langjährigen Diphtherie-Statistikers kommen, und weil sie vor allem eingehen auf die praktische Frage der Verwertung der Intubation gerade bei Diphtherie.

Die Geschichte und die Statistik urteilt hier schon über die neue Operationsmethode. Aber wenn wir uns auch dem Urteile nicht überall anschliessen, so interessiert uns gerade die Trockenheit und Geradheit des Statistikers.

Siegert sagt gerade mit Beziehung auf die epidemischen Verhältnisse der Serum- und gewisser Zeiten der Vorserum-Periode, die wir eingangs andeuteten, folgendes:

„1. Durch die Einführung der Intubation in die Operationstechnik der operativen Behandlung der Larynxdiphtherie ist eine Verbesserung der Erfolge, was die Sterblichkeit anlangt, bis jetzt nicht erfolgt. In der Vorserumperiode erweist sich die ausschliessliche Tracheotomie der Intubation erheblich überlegen, im Uebergangsjahr, wie in der Serumperiode ergiebt sie eine um ca. 2 pCt. geringere Mortalität.

2. Die bedingte Intubation unter Auswahl der leichteren Fälle, bei prinzipieller primärer Tracheotomie der schweren Fälle und frühzeitiger sekundärer Tracheotomie, wo die Intubation nicht ausreicht, leistet in der Spitalbehandlung seit Einführung des Diphtherie - Heilserums soviel, wie die ausschliessliche Tracheotomie, erheblich besseres als die primäre unbedingte Intubation."

Der Intubation weist also Siegert nur eine relative Bedeutung zu, er lässt sie nur nach Geschmack und dort anwenden, wo strikte erst die Tracheotomie erwogen worden ist.

Für letztere Forderung waren auch wir. Aber unsere Absicht war es, der Intubation bei aller Anerkennung der Tracheotomie ein eigenes und selbständiges Geltungsgebiet in der operativen Behandlung der Larynxdiphtherie streng anzuweisen, und wir müssen infolgedessen, da wir nun einmal beim Formulieren sind, nach unserer obigen Auseinandersetzung mit

Klein[1]) vielmehr folgendermassen uns'zusammenfassen: Es bleibt unbestritten, dass die Intubation ein grosses Geltungsgebiet in der Stenosenbehandlung des Kehlkopfes bewahrt hat, und dass sie die Tracheotomie auf bestimmte Indikation beschränkt hat, und das ist eine grosse Errungenschaft der Intubation, die ihr anerkannt bleibt, so lange ihre Grenzen immer und immer streng gewahrt bleiben.

So erst wird die Intubation zu ihrem verdienten Rechte kommen und in demselben bleiben. Gefährdet aber ist sie jedesmal wieder, wenn indikationslos für sie Propaganda gemacht wird. Und ferner hüte man auch die Intubation vor Ueberschätzung in der Hinsicht, dass die Serumbehandlung erst der Intubation auf die Sprünge helfe. Wir sprachen uns schon oben für die ausserordentliche Mitwirkung des Serums an den Intubationserfolgen aus, könnten aber Fälle genug anführen, wo uns bei Ungunst der Verhältnisse das Serum nicht die Tracheotomie hatte ersparen können.

Wir kommen nach unseren Abschweifungen zu der Frage: „Wann sollen wir, wann dürfen wir extubieren?“ Die beiden Fragen begegnen sich eigentlich. Denn wenn wir einmal extubieren dürfen, dann sollen wir es auch thun, da wir einen jedenfalls nicht angenehmen Fremdkörper, wie es der Kehlkopf-Tubus ist, nicht länger als nötig ist liegen lassen werden. Ja, aber wann eben können wir extubieren? Die Frage bringt uns Verlegenheiten. Ist es schon nicht immer leicht zu sagen, sollen wir intubieren und wann?, so ist es noch viel heikler mit der Frage bestellt, sollen wir extubieren und wann? Wir meinen hier nicht die Zufälle, wo plötzliches Blauwerden und Unruhe des Kindes bei liegendem Tubus auftritt und die abgesetzte und unterdrückte, gewissermassen abgeschnürte Atmung ohne weiteres andeutet, dass ein Atmungshindernis vorliegt und dass mit der Extubation nicht zu zaudern ist Wir meinen die Fälle im Allgemeinen, wo der Tubus anscheinend glatt vertragen wird und wo dann die Zeit kommt, die Indikation für die Extubation zu stellen. Giebt es eben da absolute Anzeichen, diesen Zeitpunkt festzustellen? Nein. Aber das Beisammensein von mehreren relativen Anzeichen giebt uns eine Wahrscheinlichkeits-Prognose. Zu diesen relativen Zeichen, die uns zur Extubation ermahnen können, möchten wir die folgenden Erscheinungen zählen:

---

[1]) Klein, a. a. O.

1. Wenn die Exacerbation der Rachenentzündung beendet und ein deutliches Abrollen oder Einschmelzen der Rachenbeläge und ein Verblassen des Untergrundes zu sehen ist,
2. Wenn die Atmung nicht mehr stossend ist und über den Lungen nicht mehr saccardiert und in den beiden Phasen ganz gleichmässig und völlig ausgiebig ist,
3. wenn keine Stenosengeräusche mehr hörbar sind;
4. Von vornherein einen ungefähren Anhalt für die Zeitdauer der Intubation kann man sich nach dem Alter des Kindes verschaffen. Wir fanden im Durchschnitt:

bei 1- bis 2jährigen Kindern die Intubationsdauer = 2—4 Tage
„ 2 „ 4 „ „ „ „ = 3—6 „
„ 5jähr. und älteren „ „ „ = 3—4 „

Das sind weite Grenzen, aber im Minimum wie Maximum meist zutreffend. Vielleicht kann das Minimum noch etwas verringert werden, wie man es auch oft schon liest. Namentlich ist aber dazu das Verlegen der Kinder in die Wasserdampfatmosphäre nötig, wie sie zuerst im Grossen im Leipziger Kinderkrankenhause nach dem Prinzipe des Soltmann'schen Dampfzimmers dargestellt wurde und zur Entwicklung gelangt bei den durch starke diphtheritische Exsudationen und deutliche Bronchostenosen gefährdeten Kindern. Die periodische auf Zeiten und je nach den Indikationen mehr minder erhitzte Volldampfatmosphäre kann die beste Mitwirkung zur Abkürzung der Intubationsdauer im Verein mit der Serumwirkung haben.

Bei den obigen Anzeichen, die bei ihrem Zusammentreffen uns zur Extubation auffordern können, fehlt leider die eine Möglichkeit, nach Freisein der Lungen auch auf das des Kehlkopfes zu schliessen. Da ist leider eine grosse Lücke in der Diagnostik; denn wir können dessen nie ganz sicher sein, dass der Kehlkopf auch frei sein müsse, wenn die Lungen frei sind. Doch deutet wenigstens die Thatsache, dass die Lungen sich zu einem gleichmässigen und ungestörten Atmungstypus eingestellt haben, darauf hin, dass zum mindesten auch der oberste Luftröhrenabschnitt frei von Membranen geworden ist. Also können wir aus der Häufung günstiger Lungenzeichen mit einem guten Rechte schon auf das Freisein des Kehlkopfes schliessen.

Was nun die Extubations-Praxis betrifft, so werden wir es natürlich nie versäumen, selbst wenn wir ganz und gar von der Beendigung der Extubationszeit überzeugt sind, einen

Reserve-Tubus (O'Dwyer) heranzuholen oder die Tracheotomie vorzubereiten (Trumpp, Marx), um jederzeit gerade der manchmal urplötzlich überraschenden nervösen oder sonstigen Zufälle, die im Anschluss an die Intubation auftreten, Herr zu werden. Denn ob ein Stimmbandkrampf oder eine Stimmbandlähmung oder eine Stimmbanderschlaffung oder eine Erschlaffung der Kehlkopfwand oder ob Dekubitus eingetreten ist, ganz gleich; wir müssen doch sofort wieder operieren und dazu also den Reserve-Tubus gleicher Grösse oder das Messer bereit halten.

Wenn schon Trumpp[1]) und neuerdings wieder Marx[2]) aufmerksam machen auf die Notwendigkeit, bei der Extubation neben dem Intubations-Instrumentarium auch sogar das Tracheotomiebesteck bereit zu halten, so zeigt sich gleich auch in dieser äusserlichen Anordnung wieder die enge Zusammengehörigkeit beider Operationsmethoden.

Als Hauptgrundsätze haben daher zusammengefasst die folgenden für die Intubation zu gelten:

1. Die Intubation muss möglichst frühzeitig angewendet werden,
2. vor der Intubation muss man immer erst alle Indikationen zur Tracheotomie erwogen und abgethan haben,
3. bei der Intubation muss irgend eine Assistenz da sein, welche geübt ist und geeignet ist, bei einer etwa nötig werdenden Tracheotomie zu assistieren; bei jeder Intubation muss alles zur Tracheotomie vorbereitet sein (O'Dwyer).
4. Die intubierten Kinder sollen ebenso wie die tracheotomierten, sobald der Allgemeinbestand es erlaubt — Pneumonieen im Stadium der Infiltration und namentlich Kollaps sprechen dagegen — ins Dampfzimmer kommen (Soltmann, Trumpp).
5. die Intubation darf möglichst nur auf ein einmaliges Einführen des Tubus hinausgehen (v. Ranke),
6. die Tubusnummern sind nie zu klein zu nehmen (Carstens, Trumpp).

---

[1]) Trumpp, J. Dr., Behandlung von Larynxstenosen mittelst der Intubation. Deuticke, Leipzig und Wien, 1900.

[2]) Marx, Dr., Ueber Intubation in der Privatpraxis. Münchener medizinische Wochenschrift, 47 Jahrg. No. 46.

7. Vor der Extubation müssen gleichfalls erst alle Indikationen in Rechnung gezogen werden,
8. vor der Extubation soll man möglichst ausgiebig Brom geben (Soltmann),
9. bei der Extubation muss immer eine neue Intubation vorgesorgt sein (Trumpp, Marx).

Dies sind ungefähr die Grundsätze, die auch in der Soltmann'schen Klinik mit guten Erfolgen zur Anwendung kamen.

5. Die Intubation als Hilfs-Operation der Tracheotomie im Sinne a) der experimentellen Intubation, b) der provisorischen und der präliminaren Intubation und c) der nachbehandelnden Intubation.

Wir sprachen bisher von der Intubation als selbständiger Stenosen-Operation: die Intubation kann aber auch noch als Hilfsoperation Verwendung finden. Die Intubation kann nämlich die Aufgabe haben, wie wir schon einmal andeuteten, die Tracheotomie zu unterstützen. Wir sahen schon oben, dass aus den sofortigen Erfolgen oder Misserfolgen die Indikation zur Tracheotomie sich stellen liess, wollten also damit schon die Intubation bei gewissen Zweifeln der Indikationsstellung wegen als experimentelle angewendet wissen. Wir können aber ausserdem noch zwei weitere Verwendungs-Arten aufstellen, nämlich die provisorische und die nachbehandelnde Intubation.

Demnach kann als Begleiterin der Tracheotomie die Intubation unter folgenden Aeusserungen zur Geltung kommen, als:

1. Experimentelle Operation,
2. Präliminar-Operation der Tracheotomie:
   a) in Vorbereitung bis zur Tracheotomie,
   b) in Unterstützung der Tracheotomie selbst und
3. als nachbehandelnde Operation
   a) vor Verschluss der Tracheotomiewunde,
   b) nach Verschluss der Tracheotomiewunde.

Zunächst die Intubation als Experimental-Operation!

Schon oben räumten wir die Schwierigkeit ein, welche die Untersuchung und diagnostische Bestätigung einer einfachen Bronchostenose, namentlich einer durch Laryngostenose komplizierten Bronchostenose, mit sich bringt. Hören wir auch über den Lungen kratzendes Schwirren oder zähes Rasseln und sägende

Geräusche oder gar beim In- und Exspirium das Klappen von Membranen oder das klingende Knacken und Anschlagen der Membranen, so mag das ein Zeichen für das exsudative Mitergriffensein der Bronchen abgeben und als solches zur Indikationsstellung der Tracheotomie benutzt werden; es kann aber ein kurz abgerissenes oder mitten in der Inspirations-Phase schnell in dünnes Hauchen übergehendes Atmen als Zeichen der höher, d. i. im Kehlkopf sitzenden Stenose alle genannten Erscheinungen der Bonchostenose verwischen; dann, meinen wir, ist es einmal geraten, mit dem Tubus uns Gewissheit zu schaffen und damit also erst auf das experimentelle Ergebnis der Intubation zu warten. Können wir uns aber auch damit für die Tracheotomie entscheiden? Den Hinweis auf letztere erhalten wir, wenn nach der vorgenommenen Intubation die Atemnot in gleicher Weise fortbesteht oder nur wenig gebessert und die Atmung über den Lungen nicht freier geworden ist.

Selten wird diese Form der Intubation uns aufstossen und selten auch erlaubt sein; denn nur der in der Intubation Erfahrene wird die experimentelle Intubation schadlos anzuwenden wissen, aber er wird sie auch einmal anwenden dürfen.

Was jedoch die Vorbereitung bis zur Tracheotomie anbetrifft, so bietet die Intubation vor allen Dingen den grossen Vorteil, die vielleicht bis zum Höchsten getriebene Asphyxie für den ersten Augenblick meist so zu heben, dass dann, wenn man unter ungünstigen äusseren Umständen, wie in der Privatpraxis, fern von der ärztlichen Wohnung die Tracheotomie vornehmen muss, in aller Ruhe Vorbereitungen getroffen werden können. Eine solche Pause bis zur Vorbereitung der Tracheotomie kann schliesslich einmal auch in dem best eingerichteten Krankenhause nötig werden; dort wo die Kinder nach langem Transporte fast ausgepumpt sind, kann man bisweilen schon im Aufnahmezimmer Grund finden, zu intubieren (Carstens). Wie viel häufiger aber ist eine längere Vorbereitung im Privathause nötig! Man möchte sich erst eine geeignete Assistenz zum mindesten zur Narkose verschaffen, den Operationstisch, die Instrumente und das sonstens Nötige zurecht stellen, um einigermassen exakt vorgehen zu können. Denn die Exaktheit der Technik hat doch gerade bei der Tracheotomie so ausserordentliche Bedeutung für die Prognose des Verlaufes. Nach einer provisorischen Intubation wird sich allerdings der Arzt nicht gerade vom Kinde entfernen können, aber er hat Zeit gewonnen

und kann wenigstens disponieren teils für sein eigenes weiteres Zuthun, teils auch für eine eventl. Ueberführung ins Krankenhaus.

Ferner werden wir uns bei der Ausführung der Tracheotomie selbst recht bald mit dem liegenden Tubus befreunden. Hat man erst einmal die schrecklichen und lästigen Symptome der Asphyxie durch die provisorische Intubation gehoben oder gemildert, und lässt man den Tubus bis zur Eröffnung der Trachea liegen und zieht ihn erst kurz vor dem Einschneiden der Trachea heraus, so haben wir in der Intubation eine präliminare Operationsmethode im besten und vollkommensten Sinne. Während früher, wo man bei plötzlicher Asphyxie bisweilen in höchster Eile die Tracheotomie ausführen musste, das erste Prinzip es war, auf dem ersten besten Wege zur Luftröhre zu dringen, und während man gerade in solchem stürmischen Drängen auf die grössten Widerwärtigkeiten, vor allen Dingen auf die durch Asphyxie bedingten starken Blutungen stiess, hat man jetzt durch die präliminare Intubation die Möglichkeit gewonnen, die venöse Stauung und die stürmischen Jaktationen der Kinder auszuschalten oder wenigstens bedeutend zu verringern. Die Möglichkeit aber, ruhig operieren zu können, ist vom höchsten Werte gerade bei einer bestimmten Tracheotomie, wo bei Hast und Ueberstürzung die leidigsten Zufälle und die ungünstigsten Aussichten sich einstellen können: wir meinen die Tracheotomia inferior. Hier begegnet man am häufigsten den prall gefüllten Venennetzen, hier kann man bei schwerer Asphyxie solche Verlegung des Jugular-Winkels antreffen, dass selbst der geübte Operateur kaum weiter kommt. Können wir aber die Erschwernisse heben, die der Tracheotomie durch die Asphyxie entstehen, so wird die Tracheotomia inferior noch grössere und die ihr gerade bei Kindern zukommende (Trendelenburg) Anwendung finden.

Demnach können wir im allgemeinen mit Marx[1]) sagen, dass die Intubation als „augenblicklicher Eingriff" eine grosse Rolle zu spielen hat und spielen wird, vorausgesetzt immer, dass man die Technik der Intubation gewissermassen spielend beherrscht. Wir können uns ferner auch Trumpp[2]) anschliessen, der überall dort die Intubation für unbedingt indiciert hält, wo „eine unmittelbare Erstickungsgefahr droht und keine Zeit zur Ausführung der Tracheotomie bleibt". Allerdings gehört auch dazu erst Kenntnis der Intubation, und Beherrschung der Technik.

---

[1]) Marx, a. a. O.

[2]) Trumpp, s. u.

Weiterhin räumten wir oben einen Platz ein, welchen die Intubation in Begleitung der Tracheotomie als nachbehandelnde Operation einnimmt. Im Anschluss an das Decanülement, d. i. dann, wenn die Tracheal-Kanüle eben erst entfernt oder die Tracheal-Wunde im Verschliessen begriffen oder schliesslich schon verschlossen ist, kann der Tubus die Rolle eines Dilatationsinstrumentes übernehmen. Denn zumeist handelt es sich um mechanische Hindernisse, wie subglottisches Oedem oder Granularbildung, die für sich behandelt werden müssen und ausser Bereich des Trachealkanülenweges, d. i. meistens oberhalb desselben sich einstellen. Auch zur Regulierung der Atmung, sobald dieselbe nach dem Decanülement anfallsweise arythmisch geworden ist, kann der Tubus führen.

Allerdings gleich oder kurz nach dem Decanülement hat der eingeführte Tubus nie lange sicheren Halt und wird vielmehr bald wieder ausgehustet; aber schon stundenweises Liegenlassen kann die Hindernisse im Kehlkopfe beseitigen.

Um so sicherer ist nun die dilatierende Wirkung des Tubus, wenn die Luftröhrenwunde verschlossen oder im Verschliessen begriffen ist. Wolkowitzsch[1]) sah fünfmal Erfolge nach der Intubation, als Decanülementschwierigkeiten eingetreten waren. Und Siegert[2]) namentlich hebt in seiner Sammelstatistik den unterstützenden Erfolg der Intubation beim Decanülement hervor.

6. Die Intubation in der Privatpraxis.

Wir haben am Ende unserer Arbeit auf eine Frage noch einzugehen, welche die Intubationspraxis noch rege beeinflussen wird und schon in den letzten Jahren beeinflusst hat. Es ist die Frage, ob die Intubation nicht in die Privatpraxis eingeführt werden kann. Diese Frage ist in den letzten Jahren viel aufgeworfen und gerade nach Einführung der Serumbehandlung von Henkemans[3]), Klein, Schlesinger[4]), Marx bejaht worden,

---

[1]) Wolkowitzsch, N. M., Ueber Hindernisse zur Entfernung der Tracheotomie-Kanüle und deren Beseitigung durch Intubation. Annalen der russischen Chirurgie 1898, Heft 5.

[2]) Siegert, a. a. O.

[3]) Intubatie en Serumtherapie bij Larynx-Diphtherie: door Dr. D. Snoeck Henkmans. Weekbl. van het Nederl. Tijschr. voor Geneesk. I, 1. 1896. Referat: Schmidt's Jahrbücher 1896, 252, VI. S. 47.

[4]) Schlesinger, Eugen Dr. Die Intubation bei der diphtheritischen Larynxstenose in der Privat-Praxis. Münchener med. Wochenschr., XL. 24, 1899.

soferne nur eine zuverlässige Wärterin am Krankenbette des Intubierten bleiben könnte. Aber auf der 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte am 21. September 1899 entstand noch eine grosse Debatte bezüglich der Frage der Intubation in der Privatpraxis, und viele Autoren liessen die Intubation nur für den ärztlichen Permanenzdienst gelten. Da versuchte es Trumpp[1]) in seinem damaligen Vortrage zum ersten Male, auf Grund einer Sammelforschung die Möglichkeiten darzustellen, wie die Intubation der Privatpraxis zugängig werden könnte. An Trumpp's Indikationen (Seite 1494 des Vortrags) wollen wir hier durchaus festhalten; auch die Thesen, wie sie Trumpp aufstellt, sind berechtigt, nur sind sie unserer Meinung nach noch nicht vollständig und zwar fehlt es noch an der genauen Angabe der Vorbedingungen, die vor Anwendung der Intubation in der Privatpraxis erst erfüllt sein müssen. Um diese Vorbedingungen im jeweiligen Falle zu überschauen, muss man allerdings Erfahrung haben, wie sie auch Trumpp gleich eingangs seiner Thesen für nötig hält.

Was wollen wir aber mit den diagnostischen Vorbedingungen? Unter diesen verstehen wir die Ausbreitung der Membranen und das Verhalten der Stenose. Die diagnostischen Vorbedingungen haben von der Frage auszugehen, wo die Stenose sitzt, ob dieselbe Neigung zur Verbreitung hat, ob sie örtlich ist und ob sie örtlich bleibt. Oder einfacher: Wollen wir in der Privatpraxis ein Kind intubieren, so fragt es sich: handelt es sich um eine Bronchostenose (einfach oder kompliziert) und steht eine solche zu erwarten, oder handelt es sich um eine einfache bezw. stationär bleibende Laryngitis? Ist nun nichts von Bronchostenose nachzuweisen oder zu erwarten, dann können wir an der Hand der übrigen von Trumpp aufgstellten Vorbedingungen die Intubation auch im Privathause vornehmen.

Nun werden uns aber — und zwar oft genug — zweifelhafte Fälle begegnen, wo wir durchaus nicht mit dem schnellen Worte „Bronchostenose“ fertig werden können. Nun, dann führen wir auf alle Fälle, wenn möglich, erst die oben erwähnte experimentelle Intubation aus, und diese ermöglicht uns die Entscheidung zwischen Intubation oder Tracheotomie. Wenn nach

[1]) Trumpp, J. Dr. Die Intubation in der Privatpraxis. Vortrag, gehalten auf der 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte am 21. Septbr. 1899. Münchener med. Wochenschr. 46. Jahrg. No. 45.

eingeführtem Tubus das Vorhandensein von lockeren oder fest anliegenden Membranenstücken herauszuhören ist, so gehen wir zur Tracheotomie über und sehen alsdann die vorgenommene Intubation als eine provisorische an; ist aber über den Lungen nichts weiter als Knacken, Giemen oder bronchitisches Rasseln zu hören und sonst alles in der Atmung durch den Tubus frei geworden, so behalten wir die Intubation im anderen Sinne bei und behalten dann die ursprünglich experimentelle Intubation als endgültige Operation bei. Trotz der diagnostischen Vergewisserung mittelst Intubation kann uns aber im weiteren Verlaufe doch noch eine locker gewordene Membran auf den Lungen begegnen und die gerade im Privathause gefürchtete Tubusverstopfung herbeiführen. Achten wir aber fortgesetzt auf etwa losgerissene oder im Losreissen begriffene Membranstücke, so können wir meist noch Stunden vorher die Prognose auf eine Membranenobturation stellen und können uns vor dem definitiven Eintritt einer Membranverstopfung für die Tracheotomie einrichten. Die Erfahrung also und die stete Kontrolle sind in der Privatpraxis am wichtigsten, um bei Zeiten auf ein weiteres Liegenlassen des Tubus zu verzichten und wenn möglich auf liegendem Tubus (Trumpp, Siegert) die Tracheotomie rechtzeitig vorzunehmen.

Wir wollen aber die Bedingungen, unter welchen die Intubation in der Privatpraxis vorgenommen und weiterhin durchgeführt werden kann, zusammenfassen, und vervollständigen, indem wir sagen:

1. Wir denken an die Intubation in der Privatpraxis überhaupt erst dann, wenn wir genug Erfahrung in der Diagnosen- und Prognosenstellung der diphtherischen Stenosen haben, wenn wir im gegebenen Falle die Serumbehandlung eingeleitet und wenn wir eine aufmerksame und verständige Wärterin auf unbeschränkte Zeit ganz zu unserer Verfügung haben.

2. Wir machen uns an die Intubation in der Privatpraxis dann:

a) wenn keine Bronchostenose bezw. croupöse Bronchitis nachweisbar ist,

b) sobald der Kehlkopfzugang nicht zu sehr geschwollen und verlegt ist, und keine nekrotischen oder gangränösen Veränderungen eingetreten sind, und überhaupt keine der oben geschilderten Indikationen zur primären oder sekundären Tracheotomie vorliegt.

3. Auf alle Fälle benutzen wir in der Privatpraxis, wo es nur angängig und zulässig ist, zunächst einmal den Tubus, gleichviel, ob wir nur die experimentelle oder die provisorische Intubation zur Ausführung bringen.

4. Wir behalten im Privathause den Tubus weiterhin bei:

a) sobald keine Indikation zur sekundären Tracheotomie vorliegt oder eintritt, und

b) sobald das Kind sichtlich den Tubus verträgt; dazu gehört, dass es mit dem Halse vollkommen freie Bewegungen äussert, gegen den Tubus sich nicht sträubt und nicht hartnäckige Extubations-Versuche macht, und dass es sich zum Trinken ohne Verschlucken und ohne Aufregung anschickt.

Diese Leitsätze wollen wir im Sinne einer Bestätigung und Ergänzung der Trumpp'schen Aufstellung ausdrücklich hier hervorgehoben wissen, und wir wollten nicht unterlassen, sie im Interesse der Intubation hier anzureihen.

Denn hält man sich gerade in der Privatpraxis erst recht streng an die Indikationen zur Tracheotomie und denkt man stets an die peinlichen und difficilen Vorbedingungen, die bei diphtherischen Stenosen gerade in der Privatpraxis erfüllt sein wollen, dann kann man getrost es wagen, der Intubation, soferne man nur immer die Tracheotomie in Reserve lässt und den Angehörigen gegenüber sich vorbehält, den Zugang in die Privatpraxis zu eröffnen. Und der Erfahrene wird damit nicht mehr zaudern.

Unsere Arznei- und sonstigen Hilfsmittel haben bisher nie versagt, sofern wir nur eine strenge Indikationsstellung ihrer Anwendung vorausgehen liessen; wir versuchten auch hier eine scharfe Differenzierung der Indikationen, nur damit der Intubation als der jüngeren Operationsmethode bei diphtherischen Stenosen die verdiente Gerechtigkeit zu Teil wurde.

VIII.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik (Luisenheilanstalt).
Director: Herr Professor Dr. Vierordt.

Zur Säuferleber im Kindesalter.

Von
Dr. med. CARL BECK.

„Die Leber wird im Kindesalter weniger als bei Erwachsenen von Krankheiten heimgesucht. Die bei den letzteren so häufige interstitielle Entzündung mit Ausgang in Cirrhose ist im Kindesalter viel seltener, vielleicht deshalb, weil ihre häufigste Ursache, der Abusus spirituosorum, hier kaum in Betracht kommt. Trotzdem fehlt es in der paediatrischen Litteratur nicht an Beispielen von hypertrophischer oder atrophischer Cirrhose, welche durch Missbrauch von Alkohol entstanden zu sein scheinen" — so sagt unser Altmeister Henoch in seinen Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

Noch immer gilt die Säuferleber im Kindesalter als eine seltene Erscheinung. Leider mehren sich jedoch die in der Litteratur beschriebenen Fälle von Jahr zu Jahr. Dies hängt wohl zum Teil damit zusammen, dass die Aerzte, durch immer neue Publikationen über diese Krankheit aufmerksam gemacht, genauer auf dieselbe achten als früher. Ein anderer viel wichtigerer Grund aber ist der, dass der Alkoholmissbrauch im kindlichen Alter — trotz der mannigfach veröffentlichten warnenden Schriften, trotz Belehrung von Seiten der Aerzte über dieses Gesundheit und Sittlichkeit untergrabende Laster — nicht abgenommen hat, sondern immer noch in erschreckender Weise zunimmt!

Sicher entgehen auch unserer Kenntnisnahme viele Fälle, die, bei Lebzeiten nicht richtig erkannt, nach dem Tode, wenn eine Sektion aus irgend welchem Grunde unterbleibt, nicht klargestellt werden.

Die Diagnose der kindlichen Lebercirrhose ist ja bekanntlich, wenn das Krankheitsbild nicht deutlich ausgesprochen ist, äusserst schwierig, und nur wenige Fälle sind bis jetzt mit Sicherheit während des Lebens diagnostiziert worden.

Vergangenen Winter hatte ich Gelegenheit, in der Universitätskinderklinik (Luisenheilanstalt) zu Heidelberg einen in hohem Maasse interessanten und komplizierten Krankheitsfall bei einem 11jährigen Mädchen zu beobachten, der nach den Symptomen und dem Verlauf als tuberkulöse Peritonitis diagnostiziert wurde und als solche diagnostiziert werden musste, der jedoch nach dem Tode als atrophische Lebercirrhose und zwar, wie durch nachträgliche Angaben der Eltern des Kindes klargestellt wurde, als eine Säuferleber sich erwies.

Wegen seiner pathologischen Eigentümlichkeiten erschien der Fall der Veröffentlichung wert, um so mehr, als derselbe sehr schön illustriert, mit welchen Schwierigkeiten die Diagnostik bei dieser Krankheit zu kämpfen hat.

Derselbe ist folgender:

Anamnese.

Magdalene Sch., 11 Jahre alt.

Der Vater ist gesund, ebenso die Mutter. Letztere soll vom 15.—18. Lebensjahr lungenleidend gewesen sein. Die Eltern der Mutter leben und sind gesund, die Eltern des Vaters sind gestorben, der Grossvater an Magenkrebs, die Grossmutter an einem Brustleiden, beide in hohem Alter.

Acht lebende Geschwister sollen gesund sein.

Patientin selbst kam rechtzeitig zur Welt, war 9 Monate Brustkind, immer schwächlich, lernte mit $1^1/_4$ Jahr laufen.

Im 6. Jahr soll sie die Wasserpocken gehabt haben, sonst aber nach Aussage der Eltern gesund gewesen sein bis zum Winter 1899/1900. Damals klagte die Patientin angeblich über Schwäche in den Beinen und über allgemeine Mattigkeit.

Im Januar 1900 fiel den Eltern der dicke Leib des Kindes auf. Es trat zu der Zeit mässiger Durchfall ein. Im März schien sich der Zustand etwas zu bessern, doch hielt dies nur kurze Zeit an. Trotz der sorgfältigsten Pflege und ständiger ärztlicher Behandlung verschlimmerte er sich bald wieder. Die Kräfte nahmen langsam, aber stetig ab.

Am 17. September 1900 wurde Patientin von Professor Dr. Fleiner, der von den Eltern konsultiert worden war, mit der Diagnose „Peritonitis chronica tuberculosa" in die Luisenheilanstalt zu Heidelberg eingewiesen.

Status praesens.

Das Kind ist seinem Alter entsprechend entwickelt, von schmächtiger Muskulatur, mässigem Fettpolster, gracilem Knochenbau.

Die Haut ist blassrosa, feucht; Oedeme sind nirgends nachzuweisen. Am unteren Thorax sieht man zahlreiche ektatische Hautvenen.

Der Rachen ist leicht gerötet, die Zunge schmierig gelbweiss belegt.

Die Konjunktiven sind blass.

Coryza, Ohrenlaufen, Fluor e genitalibus bestehen nicht.

Einige Lymphdrüsen der Submaxilla, ebenso einige Cervicaldrüsen sind geschwollen.

Spuren abgelaufener Rachitis lassen sich nicht nachweisen.

Der Schädel ist gut konfigurirt, sein Umfang beträgt 50 cm.

Die Zähne sind normal gestellt, teilweise kariös, vereinzelt längsgerieft. Der Thorax ist schmal, von spitzem epigastrischem Winkel; er hebt sich symmetrisch und ausgiebig bei der Atmung.

Die Lungengrenzen sind vorn rechts unterer Rand der V. Rippe, vorn links oberer Rand der IV. Rippe, hinten beiderseits X. Rippe; sie sind gut verschieblich. Die Atmung ist costoabdominal. Ueberall besteht lautes Vesiculäratmen, Dämpfung ist nirgends vorhanden. In der linken Axilla hört man vereinzelte schnurrende Rhonchi.

Die Herzgrenzen sind oben oberer Rand der IV Rippe, unten unterer Rand der V Rippe, rechts linker Sternalrand, links $^1/_2$ Finger einwärts der Mammillarlinie. Ebendaselbst im IV Interkostalraum sieht und fühlt man den Spitzenstoss. Die Herztöne sind leise, rein, die Herzaktion ist kräftig, regelmässig.

Das Abdomen ist stark aufgetrieben, weich, nirgends druckempfindlich. Der Leibesumfang beträgt in Nabelhöhe 68 cm. In den unteren Partieen, vornehmlich links unten und seitlich, ist Dämpfung vorhanden, die bei Lagewechsel sich ändert. Fluktuation ist nicht sicher nachweisbar. Bei tiefer Palpation fühlt man hauptsächlich links vom Nabel gröbere wulstige Stränge und darüber feinere netzartige Gebilde.

Die Leberdämpfung ist auffallend klein, die Leber nicht palpabel.

Die Milzdämpfung ist nicht vergrössert, die Milz wegen des aufgetriebenen Leibes mit Sicherheit nicht zu palpieren. Von Seiten des Nervensystems fällt nichts Besonderes auf. Motilität und Sensibilität sind normal. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe erscheinen etwas lebhaft, beiderseits besteht mässiger Fussklonus. Die Pupillen reagieren prompt. Patientin sieht und hört gut, Geruch und Geschmack sind nicht gestört. An dem psychischen Verhalten des Kindes ist ausser einer gewissen Abgeschlagenheit nichts Abnormes zu entdecken.

Der Urin ist klar, sauer, ohne Eiweiss und Zucker, von 1020 spezifischem Gewicht.

Der Stuhl ist geformt, ohne Beimengungen von Schleim und Blut, nicht stinkend.

Die Temperatur ist subfebril.

Der Puls ist kräftig, regelmässig, zählt 96 Schläge in der Minute.

Das Körpergewicht bei der Aufnahme beträgt 29 kg 850 g.

Die Diagnose wurde mit Rücksicht auf die schleichende Entwicklung des Zustandes und den unzweifelhaft bestehenden Ascites trotz mangelnder sicherer Entzündungserscheinungen im Abdomen auf chronische tuberkulöse Peritonitis gestellt.

Die Behandlung musste vor allem die Kräfte des Kindes möglichst zu erhalten suchen, weswegen eine leicht verdauliche, roborierende Kost gereicht wurde. Bettruhe war natürlich erforderlich. Bei Auftreten eines stärkeren Ascites sollte die Punktion, beziehungsweise die Incision des Leibes gemacht werden.

Krankheitsverlauf.

25. 9. Der Zustand des Kindes hat sich in den ersten 8 Tagen nicht wesentlich verändert. Die subfebrilen abendlichen Spitzen haben angehalten, die Morgentemperaturen sind normal. Der Leibesumfang ist etwas grösser geworden, er misst jetzt 70 cm. Deutliche Fluktuation ist noch immer nicht nachzuweisen. Das Körpergewicht beträgt 30 kg 500 g (+ 650 g).

1. 10. Der Zustand ist der gleiche. Es wird 0,5 Unguentum cinereum auf den Leib verrieben. Das Körpergewicht hat um 850 g zugenommen beträgt 31 kg 350 g.

8. 10. Noch immer besteht subfebrile Temperatur. Das Abdomen ist unverändert, Lungen und Herz sind ohne pathologischen Befund. Im Urin findet sich kein Albumen, die Stühle sind häufiger und dünner; Tuberkelbacillen sind darin nicht zu finden. Patientin ist weniger munter, hat aber keine Beschwerden. Der Appetit ist gut, die Nahrungszufuhr wird etwas eingeschränkt. Das Körpergewicht hat in dieser Woche um 150 g abgenommen.

9. 10. Leichter Ptyalismus hat sich eingestellt, weswegen die graue Salbe ausgesetzt und Gurgeln mit Kali chloricum verordnet wird. Auf den Leib werden Leinsamenkataplasmen gelegt.

10. 10. Der Leibesumfang beträgt in Nabelhöhe 71 cm. Das Abdomen ist weich, nicht schmerzhaft; in den abhängigen Partieen ist leichte Dämpfung vorhanden, die sich bei Lagewechsel ändert. Fluctuation ist mit Sicherheit nicht zu konstatieren. Patientin zeigt heute ein stilleres, gleichgültigeres Wesen.

13. 10. Patientin lässt dünnen Stuhl unter sich gehen, weswegen Tannalbin verordnet wird. Fieber besteht nicht. Das Körpergewicht hat sich um 350 g verringert, beträgt 30 kg 850 g.

17. 10. Es erfolgt wieder geformter Stuhl, den die Kranke hält; Tannalbin wird weggelassen. Seit den letzten Tagen entwickelt sich zunehmender Stupor. Bei eingehender Prüfung des psychischen Zustandes der Patientin findet sich anscheinend gute Orientierung. Es macht aber den Eindruck, als ob die Kranke auf alle Fragen, die nicht mit ja oder nein beantwortet werden können, nicht eingehen will, sie schweigt dann wenigstens hartnäckig. Energisches Zureden macht sie etwas gesprächiger. Während der Nacht störte Patientin die Kinder durch stundenlanges leises Stöhnen. Auf der Schwester Fragen antwortet sie nur zeitweise, die Frage nach Schmerzen wird verneint. Es bestehen keinerlei meningitische beziehungsweise cerebrale Erscheinungen.

18. 10. In den letzten Tagen hat sich leichtes remittirendes Fieber eingestellt ohne sonstigen objektiven Befund. Patientin ist in der Nacht sehr unruhig, schläft kaum.

19. 10. Morgens 8 Uhr beträgt die Temperatur 39,5°. Die Kranke hat ein gerötetes, glänzendes Gesicht, eine stark belegte Zunge mit grauweissem Belag an den Rändern. Haut, Drüsen, Knochensystem sind normal. Lungen und Herz lassen nichts Pathologisches erkennen; es besteht keine Pulsverlangsamung. Das Abdomen ist nicht empfindlich, ohne Zunahme des Exsudates. Im Urin ist kein Eiweiss, kein Zucker. Patientin hat nirgends Schmerzen, klagt nur über Hitzegefühl. Nackenstarre ist nicht vorhanden. Die Pupillen sind gleich weit, reagieren prompt. Das Kind ist stuporös, stöhnt eintönig. Beim Aufsetzen knickt es kraftlos zusammen; Lähmung besteht nicht.

20. 10. Die Pupillen sind etwas weiter als früher, verengern sich au Lichteinfall wenig, aber prompt, um sich dann gleich wieder zu erweitern. Es besteht Somnolenz bei erhaltener Orientierung. Der grösste Leibes umfang beträgt 72 cm. Auf den Lungen ist nichts Besonderes zu finden.

Der otoskopische Befund ergiebt das linke Trommelfell gut spiegelnd, den Hammergriff und den kurzen Fortsatz deutlich sichtbar, das rechte Trommelfell etwas eingezogen, grau, ohne Lichtreflex.

Am Abend ist Patientin sehr unruhig; um 10 Uhr erhält sie 5 Tropfen Dionin 0,1 : 20,0 mit wenig Erfolg.

21. 10. Ueber Nacht wechselt stundenlanges leiseres und lauteres Stöhnen ab mit comatöser Ruhe. Patientin ist am Morgen vollkommen benommen, hört ihren Vater nicht. Die Pupillen reagieren auf Licht. Das Fieber bleibt ständig hoch (bis 40°).

Die Augenspiegeluntersuchung ergiebt normalen Befund, speziell Fehlen von Tuberkeln in der Chorioidea.

Auf den Lungen hört man beiderseits hinten unten seltenes kleinblasiges Rasseln. Der Stuhl ist dickbreiig, gelbbraun, wird nicht gehalten.

Die Nahrung besteht aus Milch, Bouillon mit Ei, Schleimsuppen, Limonade, Achaiawein.

22. 10. In der Nacht stöhnt die Kranke unaufhörlich. Ein Bad von 28° R. auf 20° R. abgekühlt von 10 Minuten Dauer beruhigt Patientin nur 1/4 Stunde. 10 Tropfen Dionin 0,1 : 20,0 sind ohne Wirkung.

Am Morgen ist im wesentlichen der Zustand der gleiche.

(Erste klinische Vorstellung.) Patientin sieht bleich aus, ist benommen. Die Pupillenreaktion auf Licht ist unergiebig, die Pupillen wechseln viel die Weite. Die Zunge hat sich etwas gereinigt. Patientin schluckt noch meist gut, hie und da tritt leichtes Verschlucken ein. Auf den Lungen hört man rechts hinten unten feinblasige Rhonchi. Der Leib ist ziemlich gespannt, die Dämpfung reicht in der Mittellinie fast bis zum Nabel. Dünnbreiiger, gelbbrauner Stuhl geht ins Bett. Der Harn ist eiweissfrei, die Indicanreaktion ist schwach positiv. Milztumor, Roseolen sind nicht nachweisbar. Die Temperatur schwankt zwischen 39° und 40°. Die Bauchreflexe fehlen, die Patellar- und Plantarreflexe sind erhalten. In den Armen treten zeitweilig ruckweise verstärkte Streckspasmen auf mit übertriebener Pronation der Hände.

Von Mittag an stöhnt Patientin weniger, in der Nacht schläft sie ruhig.

23. 10. Am Morgen besteht tiefes Coma, die Kranke hört nicht auf Anruf. Die Pupillen reagiren etwas besser auf Licht. An den Knöcheln hat sich leichtes Oedem, an der Kreuzbeingegend ein kleiner Decubitus entwickelt. Patientin stöhnt nicht mehr ausser beim Aufsetzen zwecks Untersuchung. Um 12 Uhr Mittags macht Professor Vierordt die Lumbalpunktion: Punctio sicca bei Einstich zwischen 2. und 3. und zwischen 3. und 4. Lendenwirbel in der Medianlinie.

24. 10. Patientin befindet sich im selben Coma, reagirt nicht auf Anruf. Das Gesicht ist weniger gerötet als in den ganzen letzten Wochen. Die Pupillen verengern sich momentan auf Lichteinfall. Die Lungen sind ohne Befund, die Temperatur ist in langsamem Abfall. An den Nates hat sich ein kleiner Decubitus entwickelt, der durch Salbenverband und Luftkissen am Weiterschreiten verhindert wird.

25. 10. Patientin liegt noch im gleichen tiefen Coma da, auf Nichts reagirend. Es besteht starrer Blick zur Seite, konjugirte Deviation der Bulbi nach links; die Pupillen reagiren. Nackenstarre ist keine vorhanden. Die Spasmen der Arme sind unverändert. Die Patellarreflexe sind schwach, der Achillessehnenreflex ist nur links, der Plantarreflex beiderseits vorhanden; Fussclonus besteht nicht. Die Schmerzleitung ist verlangsamt, das Schmerzgefühl herabgesetzt. Auf den Lungen hört man rechts hinten unten feines Giemen. Die Herzaktion ist im V., IV. und III. Intercostalraum verbreitert sichtbar; an der Herzspitze hört man einen unreinen ersten Ton. Der Leib ist etwas weicher, der Umfang beträgt 71 cm. Die Dämpfung, besonders in der linken Seite deutlich, ist unverändert. Die Stühle sind zum Teil dickbreiig, zum Teil dünn, von gelber Farbe. Das Fieber ist vollständig verschwunden. Patientin nimmt, wenn man die Kiefer auseinanderbringt, flüssige Nahrung. Sie ist völlig ruhig, stöhnt nur beim Aufsetzen kurze Zeit. Der Urin ist wolkig getrübt, sauer, eiweissfrei. Die Diazoreaktion ist negativ, die Indicanreaktion positiv. Flöckchen am Boden des Spitzglases erweisen sich als Eiter. Im mikroskopischen Präparat sieht man einen hyalinen, mit Leucocyten besetzten Cylinder.

Um 11 Uhr konstatiert Professor Vierordt leichte Nackenstarre. Die Augenspiegeluntersuchung ergiebt beiderseits blasse, scharf begrenzte Papillen, etwas verengte Venen. Der otoskopische Befund ist unverändert. Es wird 0,5 Unguentum cinereum auf den rasirten Hinterkopf verrieben.

26. 10. Es bestehen deutliche Nackenstarre und Nackenschmerz. Auf den Lungen findet sich rechts hinten unten eine handbreite Dämpfung mit geringer Abschwächung des Stimmfremitus. Man hört über dieser Gegend inspiratorisches Knistern, das das Atemgeräusch verdeckt. Husten, Auswurf fehlen. Dermatographie ist nicht vorhanden. In den Knieen haben sich mässige Beugespasmen eingestellt. Beim passiven Bewegen der Beine jammert Patientin mit schmerzlicher Miene. Sie giebt auf Fragen der Schwester wie dem Arzt hie und da Antwort, sagt dann noch ungefähr ein dutzendmal hinterher ja, ja beziehungsweise nein, nein u. s. f. Rechts ist der Patellarreflex vorhanden, links sind die Spasmen des Arms und der Fussclonus stärker als rechts. Am Abend tritt reichlicher Schweiss ein. In der Nacht stöhnt Patientin wieder stundenlang.

27. 10. Die Nackenstarre ist stärker ausgeprägt. Die Pupillen oscillieren bei Lichteinfall. Patientin spricht ein paar Worte mit der sie besuchenden Grossmutter. Die Dämpfung auf den Lungen rechts hinten unten ist unverändert. Man hört kein Knistern mehr, sehr leises vesiculäres Atemgeräusch beiderseits hinten unten. Die Patellarreflexe fehlen, die Achillessehnenreflexe sind vorhanden. Der Leibesumfang ist derselbe. Es besteht wieder mässiges Fieber. In der Nacht schwitzt Patientin stark.

28. 10. Im allgemeinen ist der Zustand unverändert. Auf den Lungen hört man rechts und links hinten unten spärliche feinblasige inspiratorische klanglose Rhonchi. Am Nachmittag lacht Patientin mit ihrem Vater.

29. 10. An der linken Hand, an den Unterschenkeln und Füssen, am unteren Rücken haben sich Oedeme ausgebildet. Auf den Lungen ist derselbe Befund. Der Urin ist sauer, dunkelgelb, feinflockig getrübt, ohne Albumen: die Indikanreaktion ist schwach, die Diazoreaktion nicht deutlich

positiv. Im centrifugierten und im Spitzglas sedimentierten Urin finden sich keine Formbestandteile.

30. 10. Auf den Lungen hört man rechts vorn unten inspiratorisches Knistern.

31. 10. In der Nacht war Patientin sehr unruhig. Momente relativer Klarheit wechseln mit tiefem Coma. Am Morgen sieht das Kind den Arzt lange an, antwortet nicht auf Fragen. An der Unterlippe bemerkt man ein grau verfärbtes Geschwür, es besteht geringer Speichelfluss, der Mund wird nicht geöffnet. Unguentum cinereum soll weggelassen werden. Die Nackenstarre, ebenso die Armstreckspasmen sind unverändert, die Oedeme der linken Hand und der Füsse nur noch angedeutet. Der grösste Leibesumfang misst 73 cm; man findet eine fast absolute Dämpfung bis 2 Finger breit über den Nabel. Es besteht deutliche Fluctuation. Eine wieder vorgenommene Lumbalpunktion ergiebt klare Flüssigkeit, centrifugiert ohne Zellen und ohne Bakterien.

(Zweite klinische Vorstellung.) Patientin sieht bleich und verfallen aus, ist ausgesprochen stuporös. Die Temperatur ist leicht febril, der Puls ziemlich kräftig, nicht beschleunigt oder verlangsamt. Auf der Stirn findet sich ein acneartiger Ausschlag. Die Lippen sind trocken. Von Seiten der Pupillen und der Hirnnerven ist nichts Pathologisches wahrnehmbar. Es besteht mässige Nackenstarre bei Beugung und Drehung. Die Atmung ist thoracoabdominal. Der Leib ist stark aufgetrieben, die Herzaktion verbreitert sichtbar mit epigastrischem Erzittern. In der Ileocoekalgegend fühlt man eine plattenartige Resistenz, die nach unten rechts zu verfolgen ist, sonst keine scharfe Abgrenzung erkennen lässt. In den abhängigen Partieen des Abdomens findet man Dämpfung; es ist zweifellose Fluktuation und Undulation im Leib vorhanden. Der linke Arm wird starr gestreckt gehalten. Oedeme lassen sich an der linken Hand, weniger an der rechten, dagegen an beiden unteren Extremitäten nachweisen. Die Sensibilität ist herabgesetzt. Radiusperiostreflexe, Biceps-, Triceps- und Patellarreflexe sind lebhaft; Fussclonus besteht rechts, links nicht. Der Stuhl ist zweischichtig, sieht wie schlecht gekochte Erbsensuppe aus.

1. 11. Patientin befindet sich in tiefem Coma. Es besteht Pupillenstarre bei Tageslicht, träge Reaktion bei künstlichem Licht. Die Oedeme sind fast verschwunden. Der Stuhl ist dünnbreiig, dunkelschwarzbraun. Der Augenspiegelbefund giebt ein negatives Resultat.

Das Kind erhält als Nahrung einen Esslöffel Plasmon in Milch und kaffeelöffelweise Fleischsaft. Milch wird mit grösster Mühe ungefähr 2 bis 3 Tassen pro die beigebracht.

4. 11. Oedeme der linken Hand, der Kreuzbeingegend und der Fussrücken sind wieder aufgetreten. Es bestehen starke Starre der Arme in Streckstellung, mässige Beugespasmen der Beine. Nackenstarre und Reflexe sind unverändert. Der Leibesumfang beträgt 70 cm. Der Stuhl ist zweischichtig, erbsenfarben, mit schwarzen Flocken vermischt; Tuberkelbacillen sind nicht darin gefunden worden. Patientin stöhnt hie und da, spricht nie. Sie weist alle Flüssigkeit ausser Limonade durch festes Aufeinanderklemmen der Zähne zurück. Giebt man Limonade, so macht sie den Mund auf und schluckt. Seit der letzten Zeit besteht geringer Husten. Die Oedeme haben

zugenommen, beteiligen jetzt auch die rechte Hand. Der Decubitus ist etwas kleiner geworden. In der Nacht wimmert die Kranke unaufhörlich.

6. 11. Der Urin, trüb gelassen, enthält reichlich Leukocyten im wolkig weissen Spitzglassediment neben grossen runden Epithelien und dicken Haufen weisser Blutkörperchen, die cylinderähnlich angeordnet sind. Der Eiweissgehalt entspricht der Eitermenge.

10. 11. Es besteht dauerndes Coma. Die Pupillen reagieren bald besser, bald schlechter. Die Augen schielen meist nach links. Nackenstarre, Spasmen, Oedeme, Decubitus sind unverändert. Gelegentlich kann man Kaubewegungen wahrnehmen und Aufseufzen hören. Patientin blickt zeitweise anscheinend klar. Sie blinzelt schon bei schwachem Lichteindruck. Oft stöhnt sie stundenlang mit schmerzlich verzogenem Gesicht. Am Abend erhält sie zweimal $1/2$ Spritze Morphium 0,1 : 20,0. Auf den Lungen hört man rechts hinten unten reichliches Knisterrasseln. Der Stuhl ist dünnbreiig, gelbbraun bis schwarz, ohne Schleim. Es besteht Incontinentia urinae. Dreimal am Tage werden heisse Umschläge auf die Blasengegend gemacht.

13. 11. Das Allgemeinbefinden ist gleich. Die Stühle sind wässrig, reichlicher Urin wird ins Bett gelassen. Patientin bekommt wegen des lauten Stöhnens $1/2$ Spitze Morphium 0,1 : 20,0 mit promptem Erfolg. Der Decubitus zeigt weisslich violette Ränder, hat sich ein wenig vertieft. Die Ernährung der Patientin ist äusserst schwierig.

19. 11. An der rechten Trochantergegend sieht man Rötung und leichte Infiltration. Das Stöhnen der Kranken wird durch Morphium unterdrückt. In der Nacht treten clonische Streckspasmen im rechten Arm auf mit stossweisser Superpronation der Hand. Am Morgen ist Patientin völlig benommen, folgt nicht mehr mit den Augen. Der Decubitus nimmt langsam zu. An den Fersen und Knöcheln, an der Streckfläche je eines Fingers beider Hände haben sich Blasen gebildet. Die Cystitis ist unverändert, der Urin leicht sauer. Aus steril entnommenem Harn werden Bacterium coli ähnliche Stäbchen in Reinkultur gezüchtet; nach Gram tritt Entfärbung ein.

21. 11. Am Morgen zeigt Patientin im rechten Arm neben Ueberstreckung und ruckweiser Ueberpronation dissociierte Convulsionen, die am Vormittag auch die linke Hand mitbeteiligen. Die Finger werden rhythmisch gebeugt und gespreizt, zeitweilig bemerkt man Zuckungen in der Nackenmuskulatur. Der Facialis ist ruhig, die Füsse sind nicht betroffen. Die Spannung der Arme und Beine ist gleich. Die Pupillen reagieren gut auf Licht; Nackenstarre besteht nicht mehr. An den Fingern beider Hände sieht man mehrere Blasen, zum Teil in excoriierte Flecke verwandelt. Am Nachmittag erfolgt eine $1/4$ stündliche mässige Blutung aus zwei lockeren Backzähnen. Gegen Abend hört man Trachealrasseln. Bis $1/2$ 8 Uhr morgens wird Patientin durch kontinuierliche Konvulsionen hin und her geworfen, dann lassen letztere allmählich nach.

22. 11. Um $3 1/4$ Uhr morgens tritt der Exitus letalis ein.

Klinische Diagnose.

Peritonitis chronica tuberculosa, Meningitis tuberculosa (Hirntuberkel? links?), Bronchitis capillaris beider Unterlappen, Enteritis chronica, Colicystitis, Nephritis parenchymatosa, Stomatitis ulcerosa, Decubitus, Pemphigus, Oedem beider Hände und Füsse.

Anatomische Diagnose.

Atrophische Lebercirrhose, Ascites, Hydrops anasarka, Hydrothorax rechts, hypostatische Pneumonie des linken Unterlappens, Tuberculose der Bronchialdrüsen rechts, Milztumor, Stauungsniere und parenchymatöse Nephritis, Stauungskatarrh des Darms, eitrige Cystitis, Ureteritis und Pyelitis rechts, haemorrhagische Endometritis, Hirnoedem, zahlreiche Haemorrhagieen in der grauen Rinde des Schläfen- und Hinterhauptslappens, Stomatitis, Tonsillitis, Decubitus.

Leberbefund: Leber auffallend klein; Oberfläche uneben, grobhöckerig; Leberüberzug verdickt; Leberparenchym gleichmässig graugrün, hart, unter dem Messer knirschend; Schnittfläche granulirt; Leberzellen zum Teil geschwunden, an deren Stelle reichliche Fettbildung; erhebliche Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes; in der Gallenblase, deren Wand verdickt erscheint, 1/2 Kaffeelöffel bräunlich gelber Galle.

Durch diesen sehr überraschenden Obduktionsbefund ergab sich also, dass bei unserer Kranken zwar ein tuberkulöser Prozess in Gestalt verkäster Bronchialdrüsen vorhanden gewesen ist, dass diesem aber nur eine nebensächliche Rolle zugesprochen werden durfte, indem als hauptsächliche Erkrankung eine atrophische Lebercirrhose bei der Sektion gefunden wurde.

Für diese musste nun eine Aetiologie gesucht werden.

Als ursächliche Momente für die Cirrhose müssen wir ansehen: Alkoholismus; kongenitale Lues; Miliartuberkulose, insbesondere die Tuberkulose der Abdominalorgane; akute Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Varicellen, Diphtherie; Malaria; Erkrankungen und Missbildungen der Gallengänge; unbekannte Ursachen.

Die grösste Rolle spielen hiervon erfahrungsgemäss Alkoholismus und Syphilis.

Letztere konnte in unserem Falle ausgeschlossen werden, da jede Zeichen dafür fehlten, und auch der pathologisch-anatomische Befund gegen eine solche sprach.

Von den übrigen Ursachen war nur Alkoholismus in Betracht zu ziehen, da für die anderen nicht der geringste Anhaltspunkt vorlag. Bei unserer Kranken konnte aber Nichts entdeckt werden, was auf solchen hingedeutet hätte, und so unterblieb auch jede Nachforschung.

Bei der Obduktion stieg gleich der Verdacht auf, dass vielleicht Alkoholmissbrauch die Ursache der Erkrankung gewesen sein könnte, was denn auch durch Angaben des Vaters der Patientin — wiewohl nicht ohne Zögern — bestätigt wurde. Der-

selbe teilte uns mit, dass das Kind von seinem 6. bis 10. Lebensjahre bei den Grosseltern in R. gewesen ist und dort die Schule besuchte. Während dieser Zeit hat es im Winter jeden Abend $^1/_5$ Liter Bier bekommen, vom 9. bis 10. Jahr anstatt dessen ein Spezialglas ($^1/_8$ Liter) voll Wein. In den Sommermonaten habe es ausserdem auch des Mittags nach dem Essen Bier getrunken, „überhaupt so viel zu trinken gehabt, als es wollte“.

Durch diesen regelmässigen, durch 4 Jahre fortgesetzten Genuss von alkoholischen Getränken hat sich zweifellos die Cirrhose ausgebildet. Wir wissen ja, dass die kindliche Leber dem alkoholischen Gift gegenüber eine viel geringere Widerstandskraft besitzt, als die des Erwachsenen. Wenn auch die Quantitäten Alkohol, die das Kind zu sich genommen hat, nicht gerade übermässig gross waren, so haben sie eben doch genügt, die cirrhotische Veränderung der Leber hervorzurufen. Demme, Edwards, Palmer-Howard u. A. haben ähnliche Fälle beobachtet, aus denen erhellt, dass ganz geringe Mengen von regelmässig genommenem Alkohol bei Kindern schon wirksam sein können, und dass der habituelle Genuss solcher weit schädlicher ist, als seltener genossene beträchtliche Quantitäten. Am gefährlichsten ist in dieser Hinsicht Branntwein, vornehmlich bei leerem Magen, in dem er schneller resorbiert wird. Wein und Bier haben, weil sie mehr Wasser enthalten, nicht die gleiche schädliche Wirkung. Doch auch sie führen, auf die Dauer genossen, die Cirrhose herbei, ebenso wie in anderen Organen des Körpers dieselben Veränderungen durch die verschiedensten Alkoholika hervorgerufen werden.

Dass durch die Einwirkung des Alkohols gerade die Leber so häufig erkrankt, hat darin seinen Grund, dass jener nach seinem Uebergange in's Blut zu dieser in einem weit weniger verdünnten Zustand gelangt, als zu irgend einem der übrigen Organe.

Wie bei allen Krankheiten kommt auch hierbei die individuelle Disposition in Betracht.

Die Säuferleber im Kindesalter ist, wie wir gehört haben, eine seltene Erscheinung und die kasuistische Litteratur darüber recht bescheiden.

Birch-Hirschfeld hat unter 23 Fällen von kindlicher Lebercirrhose 7mal Alkoholmissbrauch nachgewiesen.

Unter 100 Fällen von Cirrhose im Kindesalter, die Edwards zusammenstellte, waren nur 11 durch Alkoholgenuss verursacht.

Müller fand unter 60 kindlichen Cirrhotikern 6 Alkoholisten.

Palmer-Howard hat 63 Fälle von Lebercirrhose bei Kindern unter 19 Jahren gesammelt und konnte blos bei 10 Alkoholismus ermitteln.

Steffen hat unter 57 Fällen 14mal Alkoholabusus eruiert.

Auf welche Weise die Kinder in diesen Fällen zum Alkoholismus gekommen sind, konnte nicht immer klar erwiesen werden. Branntweinnaschen, öfteres Nehmen eines heimlichen Schluckes Bier oder Wein bei guten Bekannten oder Dienstboten, oder geradezu Erziehung der Kinder zu Säufern durch den Unverstand roher Eltern sind beobachtet.

Die Diagnose der Lebercirrhose im Kindesalter ist ausserordentlich schwierig. So giebt Neureutter[1]) an, dass unter 15 Fällen (unbekannter Aetiologie) nur 3mal die Krankheit in vivo erkannt wurde.

Bei der Differentialdiagnose kommen vor allem Peritonealerkrankungen in Betracht, namentlich die chronisch-tuberculöse Peritonitis, die in vielen Symptomen mit der Hepatitis übereinstimmt. Die Peritonealerkrankungen gehen öfter mit Schmerzen, die tuberculösen auch wohl mit Fieber einher, lassen mitunter Knoten oder Stränge von den Bauchdecken aus durchfühlen. Hier kann die Untersuchung der ascitischen Flüssigkeit Aufschluss geben. Doch muss man auch der Möglichkeit des Zusammenvorkommens von Cirrhose und Bauchfelltuberculose gedenken.

Ein ähnliches Bild rufen die chronische Pylephlebitis und die schrumpfende Perihepatitis hervor, bei denen auch Verkleinerung der Leber und die gleichen Stauungserscheinungen bestehen können. Die Unterscheidung ist hier nach ätiologischen Momenten und nach dem Verlauf der Krankheit zu treffen. Letzterer ist bei dem Pfortaderverschluss gewöhnlich rascher als bei der Cirrhose, bei der chronischen Perihepatitis, der sogenannten Zuckergussleber, viel langsamer, viele Jahre dauernd. Hier weisen zuweilen Schmerzen im Beginn der Krankheit auf die entzündliche Entstehung hin, öfters scheint eine Pericarditis

[1]) Neureutter, Oesterreichisches Jahrbuch für Paediatrik, VIII, 1877, p. 14.

den Ausgangspunkt zu bilden, weshalb man den Zustand auch als pericarditische Pseudolebercirrhose bezeichnet hat.

Eine Geschwulst der Leber wird wegen der grossen Seltenheit primärer Lebertumoren bei Kindern nur selten in Frage kommen.

Einfacher Stauungsascites, durch allgemeine Stauung bedingt, ist wohl immer mit Sicherheit auszuschliessen.

In unserem Falle schwankte die Differentialdiagnose bei der Aufnahme des Kindes in die Klinik zwischen tuberculöser Peritonitis und Lebercirrhose.

Gegen portale Stauung, also in erster Linie Lebercirrhose, sprach ausser der nicht palpabelen Leber der Mangel der nachweislichen Milzschwellung in Concurrenz mit der Seltenheit des Zustandes, insbesondere da jedes aetiologische Moment, vor allem Alcoholismus und Lues, zu fehlen schien. Auch dass keinerlei Anzeichen einer venösen Stauung am Unterleib vorhanden waren, konnte gegen Cirrhose angeführt werden, ebenso das Fieber, das wohl durch die tuberculösen Bronchialdrüsen verursacht war.

Für eine chronische Peritonitis sprachen vor allem der aufgetriebene Leib (der auf Druck nicht schmerzhaft war), die nachweisbare Fluctuation und die Dämpfung in den unteren und seitlichen Partieen des Abdomens. Dass letzteres sich auf Druck unempfindlich zeigte, konnte die Diagnose der tuberculösen Peritonitis nicht umstossen, da wir aus Erfahrung wissen, dass bei dieser Schmerzen vollkommen fehlen können.

Zu Gunsten einer Bauchfelltuberculose sprach weiter, dass das Kind seit seiner Erkrankung langsam abgemagert war. Bei der Lebercirrhose findet man ja im Gegenteil gewöhnlich einen oft gar nicht geringen Fettansatz an verschiedenen Stellen des Körpers.

Die Milzvergrösserung, die bei der Obduction entdeckt wurde, konnte im Leben nicht nachgewiesen werden. Doch wenn es auch der Fall gewesen wäre, so hätte dies eine tuberculöse Peritonitis nicht ausgeschlossen, da bei dieser häufig durch perisplenitische Processe bedingte Milzvergrösserungen vorkommen.

Die Leberdämpfung wurde gleich bei der ersten Untersuchung auffallend klein gefunden. Als Ursache dafür hat man damals den Meteorismus intestinalis angesprochen, wodurch die Leber stark in die Höhe gedrängt schien.

Die Beurteilung der Grösse der kindlichen Leber ist ja überhaupt nicht leicht. Im allgemeinen findet man sie tiefer stehend, als die des Erwachsenen, doch kommen auch Fälle vor, wo sie unter ganz normalen Verhältnissen den Rippenbogen nicht überragt.

Die Untersuchung der ascitischen Flüssigkeit ist in unserem Falle nicht vorgenommen worden, weil in der ersten Zeit der Ascites abnahm und eine Punktion nicht indicierte, später aber die cerebralen Erscheinungen das Krankheitsbild beherrschten.

Vielleicht thut man in Zukunft doch gut daran, in zweifelhaften Fällen die Punction bezw. die Incision des Abdomens zu machen, um die Diagnose aus der Beschaffenheit der ascitischen Flüssigkeit zu sichern, die bei tuberculöser Bauchfellentzündung öfter haemorrhagisch oder doch zellenreicher ist als bei einfachem Stauungsascites.

Der Punction, bei der man gelegentlich das Anstechen einer adhärenten Darmschlinge nicht vermeiden kann, ist, wie auch Vierordt immer betont, die in dieser Hinsicht ungefährlichere Laparotomie vorzuziehen. Sie verschafft ausserdem einen Ueberblick über die ganze Bauchhöhle und kann, falls eine tuberculöse Peritonitis vorliegt, durch die hervorgerufene fluxionäre Hyperaemie gleich zur Heilung des Processes beitragen.

Als sich später bei unserer Patientin die meningitischen Erscheinungen entwickelten, kamen ausser tuberculöser Meningitis Miliartuberculose und Typhus abdominalis in Frage.

Für eine Basilarmeningitis, die am wahrscheinlichsten erschien, sprachen das Fieber, die Nackenstarre, die Spasmen der Arme und Beine, das Verhalten der Pupillen, wie überhaupt der ganze Verlauf der Krankheit.

Die Meningitis schien ihrerseits natürlich die Annahme einer tuberculösen Peritonitis zu bekräftigen.

Die meningitischen Erscheinungen, die Nackenstarre, die Streckspasmen der Arme und die Beugespasmen der Beine müssen wir jetzt durch die multiplen Haemorrhagieen in der Hirnrinde und durch das vorhanden gewesene Hirnoedem als verursacht ansehen. Warum die Spasmen vorwiegend den rechten Arm befallen hatten, dafür ergab sich kein Grund bei der Section.

---

[1]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

Bei mehreren in der Litteratur beschriebenen Fällen von kindlicher Lebercirrhose, die in vivo nicht erkannt worden waren, hatte sich ähnlich wie bei unserer Kranken das Bild einer acuten Tuberculose oder eines Abdominaltyphus entwickelt, das mehr weniger rasch unter hohem Fieber, Bronchocatarrh, Haemorrhagieen, Delirien, Convulsionen, Coma zum Ende führte. 3 Kinder aus Neureutter's Beobachtung starben unter Erscheinungen von Meningitis.

Die Symptome der Säuferleber, bezw. der Lebercirrhose im Kindesalter überhaupt, sind vornehmlich vier: die physicalischen Veränderungen der Leber, der Ascites, der Milztumor und der Icterus.

Was die physikalischen Veränderungen der Leber betrifft, so handelt es sich entweder um eine Vergrösserung oder um eine Verkleinerung des Organs. Zweifellos kommen aber auch Fälle von Cirrhose vor, in denen die Leber ihre natürliche Grösse beibehält. Dann ist dieses Symptom bei der Diagnostik nicht zu verwerten.

In unserem Falle hat es sich um die atrophische oder Laennec'sche Lebercirrhose gehandelt, die bei Kindern nach den Angaben aller Autoren viel seltener vorkommt als die hypertrophische Form. Selbst Henoch[1]) ist bei dem ausserordentlich grossen Material seiner Klinik der atrophischen granulierten Leber, in der Form der Cirrhose Erwachsener, beim Kinde nur zweimal auf dem Sectionstisch begegnet.

Nach v. Kahlden[1]) wird die Leber deshalb so häufig vergrössert gefunden, weil die meisten Fälle, namentlich fast alle diejenigen, bei denen die Cirrhose während des Lebens keine Erscheinungen gemacht hat und bei der Section als Zufälligkeitsbefund constatirt wird, in einem früheren Stadium des Processes zur Untersuchung kommen. Es ist nicht gerechtfertigt, wenn man annehmen will, dass es sich in allen diesen Fällen um die hypertrophische Form der Lebercirrhose Hanot's und Charcot's handelt. Letztere nehmen, da bei Kindern die interstitielle Hepatitis mit Volumszunahme des Organs so bedeutend überwiegt, die „Cirrhose hypertrophique“ als selbstständige Form an, während ja bei der cirrhotischen Leber der Erwachsenen die meisten Autoren die hypertrophische und die atrophische Cirrhose als verschiedene Stadien eines und desselben Krankheitsprocesses auffassen.

---

[1]) v. Kahlden, Münchener medizinische Wochenschrift. 1888. No. 7.

Wir müssen annehmen, dass so sicher, wie die beiden Stadien der Hepatitis neben einander bestehen können, auch der hypertrophischen Form als zweites Stadium die Cirrhose folgen kann. Immerhin behält der Satz seine Gültigkeit, dass beim Kinde das atrophische Endstadium der Cirrhose eine ausserordentliche Seltenheit ist, und dass hier das hypertrophische Stadium bei weitem überwiegt.

Merkwürdigerweise beobachtete nun Steffen unter 14 Fällen von Säuferleber im Kindesalter nur 4 Fälle, die dem ersten hypertrophischen Stadium angehörten, während die 10 anderen sich im Stadium der Cirrhose befanden. Auch andere Autoren bestätigen, dass die Cirrhose in denjenigen Fällen am häufigsten gefunden wird, in denen Alcoholmissbrauch anzuschuldigen ist, während demgegenüber z. B. bei dem hypertrophischen Stadium der luetischen Cirrhose gewöhnlich die Leber usque ad exitum vergrössert bleibt.

Das zweite sehr wichtige Symptom der kindlichen Säuferleber ist, sobald diese einmal ausgesprochen ist, der Ascites, der wie das dritte Symptom, der Milztumor, ungefähr in der Hälfte aller Fälle nachzuweisen ist.

Ascites wie Milztumor sind bedingt durch die Behinderung der Blutcirkulation im Gebiete der Pfortader. Unter dem Drucke des neugebildeten Bindegewebes gehen die Pfortadercapillaren frühzeitig zu Grunde, weshalb der Ascites einer der häufigsten Folgezustände dieses Prozesses ist. Nur in den Fällen, in denen durch frühzeitige Entwicklung eines kollateralen Kreislaufes dem Abfluss des Pfortaderblutes ein Weg gebahnt wird, kann der Ascites fehlen.

Im Beginne der Lebercirrhose ist er als das wesentlichste Symptom anzusehen, während der Milztumor erst in einem vorgerückteren Stadium aufzutreten pflegt.

Die ascitische Flüssigkeit ist gewöhnlich klar, gelb, von 1012—1014 spezifischem Gewicht und 0,6—1,2 pCt. Eiweissgehalt. Selten enthält sie Gallenfarbstoff oder Zucker, manchmal Blut in geringer Menge infolge Stauungshyperaemie der Serosa. In einzelnen Fällen bildet sich unter dem Einfluss der letzteren eine chronische Entzündung des Peritoneums, manchmal von hämorrhagischem Charakter, aus; die Flüssigkeit ist dann schwerer,

leichter gerinnend, reicher an Eiweiss, eventuell stärker bluthaltig. (Quincke)[1]).

Das letzte Hauptsymptom, der Ikterus, beruht nach Frerichs[2]) auf Katarrh der Gallenwege oder auf Kompression des Ductus hepaticus durch angeschwollene Lymphdrüsen der Porta hepatis oder auf anderen Komplikationen. Den Ikterus findet man am seltensten von den vier Symptomen der Cirrhose, viele Fälle verlaufen ohne jede Spur eines solchen.

Thierfelder[3]) nimmt an, dass die feinsten Gallengänge erst dann durch die Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes unwegsam gemacht werden, wenn diese Schrumpfung auch die Interlobularvenen zuschnürt und dadurch den Drüsenzellen die Zufuhr des Materials zur Gallenbereitung abschneidet.

Wo Ikterus vorhanden, ist er gewöhnlich ganz geringfügig; in die Augen springende Gelbsucht ist durch eine komplizierende Erkrankung der Gallenwege bedingt.

In vielen Fällen wird sich die Diagnose nur auf das eine oder andere dieser Grundsymptome stützen können, da dieselben keineswegs konstant sind. Auch erscheinen sie im allgemeinen weniger ausgesprochen wie bei Erwachsenen, und die Diagnose wird durch Komplikationen erschwert.

Als solche hat man gesehen: parenchymatöse Nephritis und Stauungsniere, Cystitis, Pyelitis, Endometritis, Pneumonie Pleuritis, Peritonitis und Pericarditis, Hypertrophie des linken Herzens, Erkrankungen des Gehirns.

Die meisten dieser Komplikationen waren bei unserer Patientin während des Krankheitsverlaufes eingetreten.

Fast immer bestehen bei der Säuferleber Erscheinungen von Seiten des Magen-Darmkanals, die durch Stauungshyperämie dieser Organe bedingt sind. Verdauungsstörungen, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall oder Verstopfung bilden gar nicht selten die ersten Krankheitserscheinungen. Auch bei unserer Patientin bestand eine chronische Enteritis bis zum Tode.

Zuweilen kommt es in späteren Stadien der Krankheit zur Ausbildung einer hämorrhagischen Diathese. Es entstehen dann

---

[1]) Quincke und Hoppe-Seyler, Nothnagel's Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. XVIII, 1.

[2]) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten.

[3]) Thierfelder, Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. VIII, 1.

nicht selten Blutungen, die in jedem Teil des Körpers in Gestalt grösserer oder kleinerer Ecchymosen oder als Blutungen auf freie Flächen auftreten, in der äusseren Haut, in den serösen Häuten und Schleimhäuten. Auch parenchymatöse Organblutungen in Magen und Darm, Lungen, Nieren und Retina sind beobachtet.

Als Grund dieser Hämorrhagieen kann man wohl die durch die Erkrankung bedingte abnorme Beschaffenheit des Blutes und die schlechte Ernährung der Gefässwandungen beschuldigen. Worin die Veränderung des Blutes besteht, ob eine direkte Einwirkung des Alkohols oder die Verminderung des Hämoglobins, oder ob die Retention der Gallenbestandteile und die Abnahme der Zuckermenge bei der Lebercirrhose die hämorrhagische Diathese herbeiführt, ist noch nicht aufgeklärt. Bei der Alteration der Gefässwände erscheint ein direkt schädigender Einfluss des Alkohols wahrscheinlich.

Auch das Gehirn und die Gehirnhäute findet man oft im Zustande der Hyperämie und der Entzündung. Als Folge davon sind die Blutungen in die Hirnhäute und in die Hirnsubstanz und der nicht selten auftretende Hydrocephalus zu betrachten.

Lange[1]) hat unter 89 Fällen von interstitieller Hepatitis der Kinder 21 mal Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, 7 mal Meningitis (Pachy- und Leptomeningitis), 12 mal Hirnhämorrhagieen und 7 mal Hydrocephalus gefunden.

Oedeme treten bei der Lebercirrhose an den verschiedensten Körperstellen auf. Sie entstehen indirekt durch die Pfortaderstauung, direkt infolge des dadurch bedingten Transsudates in der Peritonealhöhle, in der sich jetzt gleichmässig nach allen Seiten hin ein Druck entwickelt. Da nur die Vena cava inferior demselben ausgesetzt ist, so werden naturgemäss zunächst nur Oedeme der unteren Körperhälfte auftreten können. Dadurch ist auch erklärlich, dass sich das Anasarca erst nach dem Ascites einstellt.

Auf der Erschwerung des Abflusses des Blutes in der unteren Hohlvene beruht auch die oft beobachtete Ausdehnung und Füllung der Hautvenen auf Bauch und Brust. Auch bei unserer Kranken waren am Thorax zahlreiche dilatierte Hautvenen sichtbar.

Der rechtsseitige Hydrothorax, der bei der Obduktion gefunden wurde, muss durch Fortsetzung der Stauung auf Vena azygos und die Intercostalvenen als verursacht angesehen werden.

[1]) Lange, Ein Beitrag zur Statistik und pathologischen Anatomie der interstitiellen Hepatitis. Inaug.-Diss. Kiel. 1888.

Als eines seltenen Vorkommnisses muss gewisser Veränderungen des Skeletts: Trommelschlägelform der Endglieder der Finger und Zehen, Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der unteren Femur- und Tibiaenden gedacht werden, wie sie Gilbert und Fournier[1]), Fox[2]) u. A. beschrieben haben. Dieselben sind durch die beträchtlichen Stauungen in der Blutcirkulation zu erklären.

Noch seltener ist die Komplikation der kindlichen Cirrhose mit Augenleiden: Chorioiditis, Xerosis conjunctivae und Hemeralopie [von Baas[3]) und Achenbach[4]) beobachtet].

Der Harn ist bei der Lebercirrhose meist spärlich, von hohem spezifischen Gewicht und dunkelroter Farbe, reich an Harnsäure und harnsauren Sedimenten. Es ist nicht zu verwundern, dass bei dem Bestehen eines ausgedehnten Ascites und bei Zurückhaltung eines grossen Blutquantums im Pfortadersystem weniger Harn ausgeschieden wird als unter normalen Verhältnissen.

Auch die mangelhafte Wasserresorption im Darm muss neben der Wasseranhäufung in der Bauchhöhle hierfür verantwortlich gemacht werden. Dazu kommt nach Quincke, dass die Nieren durch die ascitische Flüssigkeit komprimiert werden, und dass mit der zunehmenden Kachexie der arterielle Blutdruck sinkt.

Eiweissgehalt des Harns kann durch komplizierende Alkoholnephritis, Blutgehalt vielleicht durch Stauungshyperämie in der Blase (Langenbeck)[5]) herbeigeführt werden.

Die rötliche Farbe des Urins ist zum Teil durch Urobilin bedingt; selten wird der Ikterus so stark, dass auch Gallenfarbstoff übertritt.

Der Harnstoffgehalt ist gewöhnlich vermindert, der Ammoniakgehalt erhöht; manchmal findet sich Zucker.

Die Verminderung des Harnstoffs und die Vermehrung des kohlensauren Ammoniaks im Urin sind der Ausdruck einer durch Schwund des Leberparenchyms bedingten Stoffwechselstörung.

Die zuweilen auftretende Glycosurie erklärt Quincke daraus, dass die erkrankte Leber nicht imstande ist, den ihr zu-

---

[1]) Gilbert et Fournier, Revue mensuelle de l'enfance. Juli 1895.
[2]) Fox, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. IX. p. 390.
[3]) Baas, Münchener medizinische Wochenschrift. 1894. No. 32.
[4]) Achenbach, Berliner klinische Wochenschrift. 1895. No. 24.
[5]) Langenbeck, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. I. p. 41.

geführten Zucker zeitweilig als Glycogen aufzuspeichern, und dass ein Teil des zuckerhaltigen Pfortaderblutes mit Umgehung der Leber durch die Collateralen direkt dem allgemeinen Kreislau zugeführt wird.

Fieber soll sich nach den Angaben kompetenter Autoren mit der Cirrhose nicht in Zusammenhang bringen lassen. In unserem Falle erklären wir die zu manchen Zeiten sehr hohe Temperatursteigerung ausser durch die tuberkulösen Bronchialdrüsen durch entzündliche Komplikationen bedingt, durch eine in verschiedenen Schüben sich abspielende Peritonitis und Perihepatitis im Verein mit fortwährenden katarrhalischen Vorgängen in den Lungen.

Was das Alter anlangt, in dem man die Säuferleber gefunden hat, so ist in einer Anzahl von Fällen das Säuglingsalter und das Alter bis zum 8. Jahre, in der Mehrzahl derselben aber das spätere Kindesalter betroffen.

So beobachtete Tödten die Säuferleber bei einem $1^{3}/_{4}$jährigen Mädchen, Emmerich bei einem $2^{1}/_{2}$jährigen Mädchen und einem 6jährigen Jungen, Demme bei einem $4^{1}/_{2}$ und einem 8jährigen Knaben, Wilks bei einem 8jährigen Mädchen, Hauerwaas bei einem 8jährigen Knaben, Murchison bei einem 9jährigen, Steffen bei einem 10jährigen Knaben, Maggiorani bei einem 11jährigen Jungen, Wunderlich bei zwei Schwestern von 11 und 12 Jahren, Müller bei einem 13jährigen, Gerhardt bei einem 15jährigen Knaben.

Nicht sicher, aber wahrscheinlich lag Alkoholmissbrauch in zwei Fällen von Lebercirrhose, bei einem 8jährigen Knaben und bei einem 11jährigen Mädchen, zu Grunde, die Taylor[1]) und Stuart[2]) beschrieben haben.

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich, was das Geschlecht betrifft, dass die Alkoholcirrhose der Leber bei Knaben ungefähr doppelt so häufig beobachtet ist als bei Mädchen.

Aehnliche Zahlen für die kindliche Lebercirrhose überhaupt fanden Gerhardt, v. Kahlden und Müller, während Neureutter und Legg[3]) zu dem Resultate kamen, dass die Cirrhose des kindlichen Alters beide Geschlechter in gleichem Maasse ergreift.

---

1) Taylor, Transactions of the pathological society. XIII. p. 119. 1881.

2) Stuart, Boston med. and surg. Journal. 28. Juli.

3) Legg, St. Bartholomew's Hospital Reports. 1877.

Bei der Säuferleber müssen wir jedenfalls auch beim Kinde dem männlichen Geschlecht eine Prädisposition einräumen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die die Lebercirrhose im Kindesalter setzt, haben im allgemeinen von denen bei Erwachsenen keine unterscheidenden Merkmale. Man wird nur sagen können, dass dieselben bei Kindern keinen so hohen Grad erreichen, da diese gewöhnlich in einem früheren Stadium der Krankheit erliegen.

Die interstitielle Hepatitis ist charakterisiert durch eine diffus über die Leber ausgedehnte Entzündung und Neubildung des interacinösen Bindegewebes.

In der frühesten Zeit findet man makroskopisch die Leber vergrössert, dabei derb und fest. Auf dem Durchschnitt sieht man deutlich den acinösen Bau; das interacinöse Bindegewebe ist verbreitert, während das Lebergewebe als solches noch intakt erscheint. Mikroskopisch bemerkt man ein an zelligen Elementen reiches Gewebe nach dem Typus des Granulationsgewebes. Aus diesem wird später Bindegewebe. Man findet aber dann immer noch in geringerer oder grösserer Zahl leukocytäre Elemente, indem sich Granulationsgewebe bildet an Stellen, die vorher nicht erkrankt waren. In jener Zeit ist die Leber wieder normal gross oder schon kleiner. Auf dem Durchschnitt besteht noch der acinöse Bau, die Acini sind etwas verkleinert, aber noch deutlich zu erkennen. Die Oberfläche der Leber ist glatt.

Im letzten Stadium tritt eine hochgradige Volumsverminderung des Organs ein. Dasselbe schrumpft oft auf $^1/_3$, ja auf $^1/_5$ der normalen Grösse zusammen. Es beruht dies darauf, dass das Lebergewebe einer ausgedehnten Degeneration verfällt. Die Leberacini zeigen ganz unregelmässige Formen, bald sind sie gross und eckig, bald klein und rund. Immer liegen die meist verkleinerten Acini in sehr grossen Abständen von einander. Die Leberzellen zeigen die Erscheinung einer einfachen oder einer fettigen Degeneration. Das Bindegewebe ist sehr derb und zellarm, vom Charakter des Narbengewebes. Durch Retraktion übt es einen Druck auf die Acini aus, die atrophisch zu Grunde gehen.

Die Leberoberfläche zeigt eine deutliche Granulierung, d. h. einzelne Teile treten über das Niveau hervor, andere sind eingesunken. Man hat aus diesem Grunde die fibröse Hepatitis auch als granulierte Leber bezeichnet. Dasselbe Bild zeigt sich

auf dem Durchschnitt. Die Granulierung kommt dadurch zustande, dass das restierende Lebergewebe durch das sich retrahierende Bindegewebe herausgedrängt wird. Die Grösse der Granula hängt ab von der Zahl der Acini, die innerhalb eines solchen Bindegewebszuges liegen.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Lebercirrhose granuliert, man hat jedoch auch eine „glatte Form“ derselben beschrieben. Bei dieser ist ebenfalls die Leber verkleinert, aber Oberfläche und Schnittfläche sind vollkommen glatt. Sie bildet sich immer in den Fällen aus, in denen die Retraktion des Bindegewebes und die Degeneration der Acini gleichen Schritt halten.

Die Prognose der Säuferleber im Kindesalter ist ungünstig, wenn auch nicht absolut letal.

Der Verlauf der Erkrankung gestaltet sich verschieden inbezug auf das Stadium, in dem sich dieselbe befindet und auf die Krankheiten, die dem Prozess voraufgegangen sind.

Es scheint, dass das hypertrophische Stadium, wenn es nicht in Cirrhose übergeht, länger dauert als letztere. Es kann sich unter Umständen über Jahre hinziehen unter zeitweiligem Rückgang der Leberschwellung und des Ascites, bis dann schliesslich durch Erschöpfung, Cholaemie oder durch interkurrente Krankheiten der Exitus erfolgt. Geht dagegen das hypertrophische Stadium in Cirrhose über, so ist eine Rückbildung dieses Prozesses ausgeschlossen.

„Wenn die Cirrhose nur partiell aufgetreten ist, so kann das Leben auf längere Zeit gefristet werden. Dasselbe scheint bei langsamer Entwicklung dieses Prozesses stattzufinden. Eine schnelle Entwicklung bedingt in der Regel auch einen schnellen Verlauf. Partielle Cirrhose scheint überwiegend den linken Leberlappen zu befallen, doch kommt es auch vor, dass der rechte ganz oder zum Teil ergriffen ist, während der linke frei bleibt. In beiden Fällen pflegen der Lobus quadratus und Spigelii mehr oder minder in Mitleidenschaft gezogen zu sein.

Bei partieller Cirrhose kann sich der nicht ergriffene Teil im hypertrophischen Stadium oder in nahezu normalen Verhältnissen befinden. Er wird auch in letzterem Falle geschwellt und vergrössert sein in Folge vermehrter Blutfülle, zum Teil auch durch eine mehr oder minder reichliche Fettablagerung, vielleicht auch in Folge von Neubildung von Lebergewebe. Unter diesen Umständen kann die nicht cirrhotische Partie, wenn ihr Umfang

nicht zu klein ist, die Funktionen des ganzen Organes übernehmen, und die erweiterten oder zum Teil neugebildeten Blutgefässe kompensierend für die durch die Cirrhose veranlasste Stauung eintreten.

Bleiben diese Verhältnisse bestehen, so kann das Leben ziemlich lange dauern, wenn es nicht durch eine voraufgegangene Erkrankung oder durch Prozesse, welche das Leberleiden komplizieren, gefährdet wird. Zu der ersteren gehört hauptsächlich die Tuberkulose, speziell die tuberkulöse Peritonitis, zu den letzteren die Transsudate, namentlich der Ascites." (Steffen.)

Wie die Beobachtungen der erfahrensten Paediater ergeben, führt bei Kindern die Säuferleber rascher zum Tode als bei Erwachsenen.

In der Mehrzahl der Fälle erfolgt derselbe durch allgemeinen Marasmus, Herzschwäche, Lungenödem, in anderen durch Cholaemie, in wieder anderen durch unstillbare Blutungen in Folge sich gegen das Ende ausbildender Blutdissolution oder durch interkurrente Krankheiten.

Unter den Blutungen sind es vor allem die mechanisch entstehenden Magen- und Darmblutungen, sowie insbesondere Blutungen aus geplatzten Varicen des Oesophagus, die eine grosse Gefahr darbieten.

Die bei weitem grössere Mehrzahl der bei Lebercirrhose vorkommenden Blutungen führt jedoch nicht zum Tode. Solche nicht tötliche Blutungen sind durchaus nicht als ein Signum mali ominis anzusehen. Man muss sie vielmehr als eine Heilbestrebung der Natur auffassen, indem dieselben den Pfortaderkreislauf entlasten.

Die Prognose ist am besten immer dann zu stellen, wenn die Lebercirrhose frühzeitig diagnosticiert, und so das schädigende Moment in Gestalt alkoholischer Getränke entzogen wird.

Die Therapie der ausgebildeten kindlichen Säuferleber ist wenig aussichtsvoll, gewöhnlich fruchtlos. Am besten haben sich Einreibungen mit grauer Salbe, verbunden mit Massage des Leibes und fortgesetzter Gebrauch von Carlsbader Wasser bewährt.

Anregung der Hautthätigkeit durch heisse Bäder kann günstig wirken sowohl auf die katarrhalischen Zustände des Magens und Darms, als auch zur Verminderung des Ascites beitragen. Wenn letzterer irgendwie bedeutend ist, namentlich wenn sich das Transsudat schnell ansammelt, so muss er durch Punktion entfernt und diese, so oft es nötig erscheint, wiederholt werden.

Englische Autoren [Murchison[1]) u. A.] haben sogar wiederholte und frühzeitige Punktionen des Abdomens als systematische Heilmethode empfohlen.

Die innerliche Anwendung von Jodnatrium oder Ferrum jodatum saccharatum hat keine Erfolge erzielt.

Alle Komplikationen und Symptome der Krankheit müssen selbstverständlich nach den für sie maassgebenden Prinzipien behandelt werden.

Grosser Wert ist auf Erhaltung der Kräfte zu legen, wobei reichlicher Milchgenuss die besten Dienste leistet.

Da wir mit unserer Therapie so wenig auszurichten vermögen, ist das Hauptgewicht auf die Prophylaxe zu legen, d. h. wir müssen auf das energischste darnach trachten, den Alkohol als Genussmittel vom Kinde fernzuhalten!

Litteratur.

Birch-Hirschfeld, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 4. 2. p. 743.

Demme, 22. Jahresbericht des Berner Kinderspitals. 1885.

Edwards, Archives of pediatrics. 1890. July.

Emmerich, Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 20. p. 226.

Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. p. 322. Fig. 33.

Hauerwaas, Zur Casuistik der Lebercirrhose im Kindesalter. Inaug.-Diss. Würzburg 1871.

Maggiorani, Gazz. clinica dello spedale civico di Palermo. Maggio. p. 193.

Müller, Ueber Cirrhosis hepatis im Kindesalter. Inaug.-Diss. Göttingen. 1882.

Murchison, Transactions of the pathological society. Lancet 1876. May 20.

Palmer-Howard, American Journal of the med. sciences. Oktober 1887.

Steffen, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 41. p. 160.

Tödten, Zur Lebercirrhose im Kindesalter. München 1892.

Wilks, Guy's hospital reports. 3. Ser. 9. 1863.

Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd. 3. p. 313.

[1]) Siehe Duncan, British med. Journ. 1887. 4. Juni.

Kleine Mittheilungen.

Kehlkopf- und Trachealstenose in Folge von Durchbruch eines peritrachealen Abscesses. Laryngofission und Heilung.

Von

Doc. Dr. EGMONT BAUMGARTEN
in Budapest.

Nachdem ich im Verlaufe einer 17jährigen Praxis einen ähnlichen Fall nicht beobachtet habe, trotzdem ich sowohl im Kinderspital als auch auf der Poliklinik über ein grosses Material verfüge, aber auch in der Litteratur nur in der italienischen von diesen Fällen Erwähnung gethan wird, dürfte die Mitteilung dieses Falles von Interesse sein. Die richtige Diagnose wurde selbstverständlich auch in diesem Falle erst bei der Operation gemacht.

Der 9jährige, sonst kräftig entwickelte Knabe wurde vor 3 Wochen plötzlich dyspnoeisch. Auf Lues oder Tuberkulose ist nach der Untersuchung kein Verdacht, weshalb, da die Stimme rein ist und keine Schlingbeschwerden vorhanden waren, auf einen Fremdkörper, der aspiriert wurde, gefahndet wird. Pat. wurde daher am 20. Dezember 1900 in das hiesige Stephanie-Kinderspital aufgenommen, doch die Dyspnoe wurde so stark, dass Herr Prof. Bókay noch denselben Vormittag unter erschwerenden Umständen die Tracheotomia superior schleunigst auszuführen gezwungen war.

Nach zwei Tagen sah ich den Pat. und fand bei der Spiegeluntersuchung den Kehlkopf normal, jedoch unterhalb des rechten Stimmbandes eine stark in das Lumen des Kehlkopfes und der Trachea sich vorwölbende, über haselnussgrosse, halbkugelige Geschwulst, welche von normaler Schleimhaut bedeckt war. Obwohl kein Fremdkörper bei der Tracheotomie gefunden wurde, gab auch ich die Möglichkeit zu, dass derselbe sich in die Schleimhaut eingekeilt hat, und dass daselbst ein Abscess sich gebildet hat. Die Geschwulst vergrösserte sich nach 8 Tagen, sodass der freie innere Rand nicht mehr gesehen werden konnte. Die rechte Halsseite in der Umgebung der Trachealwunde infiltriert, die Wunde selbst zeigt einen fibrinösen Belag, dabei fängt Pat. an zu fiebern. Nachdem die Geschwulst endlich so gross wird, dass absolut keine Luft durchdringen kann, Pat. total aphonisch wird, die Infiltration am Halse stärker ist, die Trachealwunde hingegen rein geworden ist, und gar keine Aussicht vorhanden ist, dass der Abscess sich spontan eröffnet, wurde die Eröffnung des Kehlkopfes beschlossen.

Am 23. Januar 1901 wurde in der Chloroformnarcose eine Trendelenburg'sche Canüle eingeführt und die untere Hälfte des Schildknorpels, der Ringknorpel und die Trachea bis zur Trachealöffnung gespalten. Als die Teile auseinandergezogen wurden, sah man, dass die fluctuierende Geschwulst

von der rechten Seitenwand der Trachea ausging, bis hinauf über den Ringknorpel, und hinüber bis an die entgegengesetzte Wand reichte. Nirgends war eine Verletzung der Schleimhaut zu sehen, sodass die Möglichkeit eines eingekeilten Fremdkörpers ausgeschlossen war. Ich spaltete ziemlich ausgiebig den Abscess, wobei sich ungefähr zwei Kaffeelöffel grünlicher dicker Eiter entleerte. Mit der Sonde konnte ich durch die perforierte Trachealwand ca. 7—8 cm nach aussen und unten in eine grössere Höhle gelangen. Durch Druck auf die infiltrierte Aussenwand wurde noch viel Eiter entleert. Die Lücke in der Trachealwand war ungefähr linsengross. Ich stopfte nun die ganze Höhle mit einem dünnen Jodoformgazestreifen aus, dessen Ende ich bei der Canüle herausführte, dann wurde mit 3 tiefen und 3 oberflächlichen Nähten die Wunde geschlossen.

Der Verlauf war fieberfrei, nach 3 Tagen wurde beim Canülenwechsel der Jodoformgazestreifen herausgezogen, den 6. Tag die Nähte entfernt, den 8. Tag konnte der Knabe schon bei geschlossener Canüle athmen, den 10. Tag wieder laut sprechen. Dabei ging von Tag zu Tag die Infiltration des Halses zurück.

Durch die Operation ward es klar, dass infolge der Vereiterung einer peritrachealen Lymphdrüse der Eiter theils die Trachealwand durchbrechend, das Lumen des Kehlkopfes in Form eines Eitersackes ausfüllte, theils aber nach unten aussen bereits entlang des Sternocleidomastoideus sich senkte. Solche Fälle sind bisher nur vom Seciertische bekannt, allerdings sind es meistens peribronchiale Abscesse, die durch den Durchbruch den Tod herbeiführten, peritracheale Abscesse sind hingegen selten. In der letzten Zeit haben Massei und Concetti Fälle beschrieben, bei welchen in Folge von Stenose bei der forcierten Intubation solch ein Eitersack gesprengt wurde, und dadurch die betreffenden Kinder gerettet wurden. Ich würde aber in ähnlichen Fällen trotzdem nicht rathen, durch forcierte Intubation den Eiter zu eröffnen, sondern immer nur durch Spaltung des Kehlkopfes, so wie ich es in diesem Falle gethan habe, denn dies entspricht ja eher den Gesetzen der Chirurgie.

Als ich den Patienten in der königl. ungarischen Gesellschaft der Aerzte in Budapest (9. März 1901) vorstellte, war die Canüle noch nicht entfernt. Es hat sich im vorderen Winkel unterhalb der Stimmbänder eine linsengrosse Granulation gebildet, wahrscheinlich in Folge der obersten Naht. Diese Granulation ist später geschrumpft, jedoch wurde nach Entfernung der Canüle einige Tage intubiert, wodurch die Granulation gänzlich verschwand, aber der Kehlkopf sehr gereizt wurde. Jetzt ist der Kehlkopf wieder zur Norm zurückgekehrt, die Trachealwunde ist vernarbt, und der Knabe wurde geheilt entlassen.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,

Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Ueber zwei Fälle von Colisepticaemie bei Neugeborenen. Von Olga Vera Kovalevsky und Ernst Moro. Klinisch-therapeutische Wochenschrift. 1901. No. 50.

Im ersten Falle handelte es sich um eine Frühgeburt (2050 g) mit Sclerem. Während in den ersten Tagen sich das Allgemeinbefinden gehoben hatte, trat am 5. Tage unter Fieber in der rechten Schenkelbeuge eine Infiltration auf, die zu einem Geschwür führte, in dessen foetidem Secrete typische Colibacillen nachgewiesen wurden. Vom 8. Tage entleerte das Kind unter dysurischen Beschwerden dunkelbraunen, trüben, deutlich bluthaltigen Harn, in welchem zusammenhängende Fibrinmassen schwammen; im microscopischen Präparate fanden sich zum Theil intracelluläre Colibacillen. Unter neuerdings ansteigender Temperatur verfärbte sich die Haut kupferroth, später icterisch, die Stühle wurden dyspeptisch, senfartig riechend, Knisterrasseln über den Lungen und Milztumor traten hinzu, und am 11. Lebenstage erfolgte Exitus. Die Herzpunction (3 Stunden post mortem) förderte chocoladebraunes, dünnes, nicht gerinnendes Blut, das die für Methaemoglobin characteristischen spectroscopischen Streifen gab. Die Section ergab die Diagnose: Cystitis, Pyelonephritis, Pneumonia lobularis lateris dextri (im rechten Oberlappen ein kleiner Abscess); Degeneratio adiposa cordis et hepatis; Tumor lienis.

Aus dem Herzblut, der Cerebrospinalflüssigkeit, Lungeneiter, Milz, Niere und Leber liess sich das Bacterium coli züchten mit seinen typischen morphologischen und culturellen Merkmalen. Die vorgenommenen Serumreactionen verliefen durchwegs positiv, die des Stuhl-Coli negativ. Die Virulenz der gezüchteten Stämme war in hohem Grade gesteigert. Die Allgemeininfection hatte sich hier an die schwere primäre Colicystitis angeschlossen, die wohl zunächst zur Pyelonephritis geführt hatte. Die Blaseninfection mag vom gangränösen Inguinalgeschwür ausgegangen sein.

In einem zweiten Fall handelte es sich um einen frühgeborenen Knaben (1800 g, 46 cm), bei dem am 5. Tage Cyanose, blutig gestreifte Stühle, Haemorrhagien am Gaumen, auf der Rückenhaut und am Scrotum das Krankheitsbild inscenirten. Die Haemorrhagien nahmen in den nächsten Tagen zu und confluirten, die Temperatur stieg, aus der Nabelwunde entleerte sich flüssiger Eiter (Staphylococcus albus), der dunkelbraune Harn gab die Gallenfarbstoffreactionen und war eiweissfrei und steril, es trat

Leber- und Milztumor auf. Die bacterioscopische Blutuntersuchung ergab Coli. Im intensiv icterisch verfärbten Harn waren gelbe amorphe Massen, welche die Gmelin'sche, und dunkle Schollen, welche die Almen'sche Reaction gaben, suspendirt. Nach colossaler Zunahme der haemorrhagischen Hautveränderungen und des Icterus trat am 12. Tage der Tod ein. Die Herzpunction ergab ein gleiches Resultat wie im ersten Falle. Die Sectionsdiagnose lautete: Meningitis purulenta, Icterus gravis, Haemorrhagiae multiplices, Degeneratio adiposa cordis, hepatis, renum.

Das in vivo gewonnene Blut und die verschiedenen post mortem untersuchten Organe ergaben auch hier bacteriologisch ein in morphologischer und cultureller Hinsicht mit dem Bacterium coli commune zu identificirendes Bacterium, das sich auch histologisch in den Organgeweben nachweisen liess. Das aus den Organen gezüchtete Coli zeigte eine mächtig erhöhte Virulenz, die Serumreactionen ein positives Resultat. In diesem zweiten Falle liess sich eine Eingangspforte für die Infection nicht ermitteln, man muss eine echte primäre Sepsis, hervorgerufen durch das B. coli commune, annehmen. Von der Winckel'schen Krankheit weicht der Fall durch das Fehlen der Haemoglobinurie und des Haemoglobins in der Niere ab; hier handelte es sich um Haematurie. Neurath-Wien.

Osteomyelitis beim Neugeborenen. Von J. Elgart. Wiener med. Wochenschr. 1901. No. 49.

Die Mutter hatte im 7. Graviditätsmonat eine zwei Wochen dauernde Polyarthritis ohne Endocardcomplication durchgemacht. Das im 8. Monat geborene Kind erkrankte in der 2. Woche unter Fieber an einer Schwellung beider Unterschenkel. Während die der linken Extremität zurückging, kam es rechts zur Abscessbildung, die eine deutliche Osteomyelitis zur Grundlage hatte. Ende des dritten Monats wurde ein Sequester constatirt und mittels Necrotomie die ganze obere Hälfte der Tibiadiaphyse entfernt. Nach sechs Wochen war die Höhle verheilt, die Längendifferenz der Unterschenkel 1,5 cm.

Autor weist auf die Seltenheit der Osteomyelitis im Säuglingsalter hin. Aetiologisch kann sowohl die septische Erkrankung der Mutter während der Gravidität, als auch ein eitrig-pustulöses Eczem in Frage kommen, das bei dem Kinde in den ersten Lebenstagen bestanden hatte. Neurath.

Ueber Verbinden der Nabelschnur nach Martin im Verhältniss zu anderen Methoden. Von K. Bochenski. Przeglad lekarski. 1901. No. 48.

Die Methode von Martin: Unmittelbar nach der Geburt provisorisches Unterbinden der Nabelschnur, nach dem Bade Auflegen auf dieselbe einer feuchten, sterilisirten Gazecompresse, Unterbinden der Nabelschnur mit einem sterilisirten Seidenfaden an der Grenze des Hautringes und Durchtrennen der Nabelschnur mit einer glühenden Scheere 1—$1^1/_2$ cm oberhalb der Unterbindungsstelle. — Verf. versuchte diese Methode an klinischem Materiale 10 mal und erlangte in 80 Fällen nach 24 Stunden vollständige Eintrocknung des Stumpfes, in 19 Fällen am zweiten und in einem Falle am dritten Tage. In 44 Fällen fiel der Nabelstumpf ab bis zum fünften Tage, und je dreimal am sechsten und achten Tage. Auf Grund seiner Beobachtungen empfiehlt B. die Anwendung dieser Methode durch Aerzte und geübte Hebammen; der Allgemeinheit der Hebammen kann sie nicht in die Hand

gegeben werden, da Gefahr des Verbrennens und der Durchschneidung eines Gefässes droht. Dr. Johann Landau-Krakau.

Ueber eine epidemieartig aufgetretene septische Nabel-Infection Neugeborener; ein Beweis für die pathogenetische Wirksamkeit des Bacillus pyoyaneus beim Menschen. Pathol. Institut Berlin. Von Dr. M. Wassermann. Virchow's Archiv, Bd. 165, H. 2, 1901.

In der Zeit vom 29. Juni bis 10. August 1900 waren dem pathologischen Institut aus der geburtshilflichen Klinik der Charité 11 Leichen Neugeborener zugegangen, als deren Todesursache Sepsis, von den Arteriae umbilicales ausgehend, constatirt wurde. Vor und nach dieser Zeit waren länger keine Fälle von Nabel-Sepsis vorgekommen.

Allen 11 Fällen gemeinschaftlich war die einseitige oder beiderseitige Arteriitis umbilicalis in dem ganzen Verlauf des Gefässes; ausserdem 7mal metastatische septische Herdpneumonie mit haemorrhagischer, zelliger und fibrinöser Exsudation, Nekrose und Abscedirung; 2mal neben Entzündungserscheinungen von seiten der Pleura eine Betheiligung des Herzbeutels in Form einer Pericarditis fibrinosa bezw. fibrino-purulenta.

In vier Fällen wurde die bakteriologische Untersuchung der gleichartigen Krankheitsfälle vorgenommen und zwar mit dem Ergebnisse, dass sich sowohl im Strichpräparate wie durch Cultur, andererseits aber auch in Schnittpräparaten der Bacillus pyocyaneus nachweisen liess.

Um den Infectionsmodus durch das Thierexperiment nachzuahmen, wurde 3 eintägigen Meerschweinchen am frisch verschorften Nabel eine Verletzung beigebracht und dann Pyocyaneus-Cultur eingeimpft. Alle Thiere gingen nach 18 Stunden unter gleichen anatomischen Veränderungen zu Grunde, die denjenigen bei den Säuglingen nicht unähnlich waren.

Verf. glaubt eine Secundär-Infection durch den Bac. pyocyaneus ausschliessen zu dürfen: er bespricht dann noch die Stellung des Bac. pyocyaneus in der menschlichen Pathologie und betont, dass die mitgetheilten Fälle vielen zweifelhaften der Casuistik eine gewisse Stütze geben.

Köppen.

Des infections ombilicales. Von Porak und Durante. Archives de Médecine des enfants. Tome IV. No. 6. Juin 1901.

Verff. legen die Befunde an einigen Fällen von Sepsis Neugeborener vor, in welchen Strepto-, Staphylokokken und Pneumokokken nachweislich die Erreger und die Nabelwunde die Eintrittspforte darstellten. Häufig fanden sie daneben auch Bact. coli in den Geweben und im Blute, halten dasselbe jedoch für secundär eingewandert.

Die septischen Mikroben nehmen in solchen Fällen ihren Weg entweder durch das Lumen der Nabelgefässe, oder sie durchwandern den Nabelstumpf. Namentlich im ersteren Falle seien die localen Krankheitszeichen der Infection häufig sehr wenig ausgesprochen oder garnicht bemerkbar. Je ausgesprochener die Nabelerscheinungen sind, desto günstiger pflege die Infection zu verlaufen, d. h. desto eher bleibe sie localisirt. Dafür sprechen namentlich die statistischen Erhebungen an dem den Verff. im „Pavillon des Débiles“ an der Maternité in Paris zur Verfügung stehenden Materiale.

Betreffs der septicämischen Manifestationen in den verschiedenen Organen (Lunge, Leber, Darm) bringen die Beobachtungen der Verff. wenig Neues. Pfaundler.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Biologisches über die Eiweisskörper der Kuhmilch und über Säuglingsernährung. Von Franz Hamburger. Wiener klin. Wochenschrift 1901. No. 49.

Thierversuche haben ergeben, dass das Kuhlactoserum von Kaninchen nicht nur die Milch, sondern auch das Blutserum des Rindes fällt, dass durch Kuhmilchalbumin-Injectionen gewonnenes Kaninchenserum nur Albumin, nicht Casein fällt, sowie durch Casein-Injectionen gewonnenes Kaninchenserum nur Casein und nicht Albumin fällt; demnach sind der Milch und dem Blutserum des Rindes Stoffe gemeinsam, die sie als der Gattung Rind angehörig kennzeichnen. Casein und Albumin der Kuhmilch sind sicher zwei von einander, auch durch diese biologische Methode nachweisbar, verschiedene Körper; im Gegensatz zu der von mehreren Autoren angenommenen Einheitlichkeit der Milcheiweisskörper.

Die Bildung specifisch wirkender Antikörper nach Einverleibung von Körpersäften einer Species nimmt Hamburger weiter zur Grundlage für theoretische Erwägungen über natürliche und künstliche Säuglingsernährung. Man könnte annehmen, dass Kuhmilchernährung des jungen Kindes, sowie fremdes Eiweiss sich durch Bildung von Antikörpern als Gift für das Versuchsthier erweist, auch den Verdauungskanal als Gift in einen Reizzustand versetzt, der hier stärkere Absonderung der Verdauungssecrete zur Folge hat. Im Blute lassen sich bei Ernährung mit fremden Eiweisskörpern specifische Antikörper nicht nachweisen, was durch Contact lediglich mit der Epithelschicht gut zu erklären ist. Die Fähigkeit, auf den Reiz hin mit genügender Absonderung von Verdauungssäften zu reagiren, bestimmt das Gedeihen des Säuglings. — Die Vermuthung, dass der durch Injection gesteigerten Assimilationskraft auch eine erhöhte Verdauungskraft der Gewebe entspräche, die sich auch im Magen nachweisen liesse, wurde durch grobe Versuche nicht bestätigt. Neurath.

Ueber die Wirkung der Bismutose bei Krankheiten des Verdauungsapparates der Säuglinge. Von J. Brudziński. Gazeta lekarska No. 52. 1901. (Polnisch.)

Um der toxischen Wirkung der Wismuthpräparate entgegenzuwirken, ersann Laquer die Eiweissverbindung desselben — das Bismutum proteinicum, welches als solches schwieriger resorbirbar ist, leichter Säuren bindet als das Bismutum subnitricum, daber bei Hyperaciditas und Ulcus rotundum verwendet werden kann. Das Bismutum proteinicum wird erst in den unteren Partieen des Darmes resorbirt; es ist ein weisses, geschmack- und geruchloses Pulver, welches sich unter der Einwirkung des Sonnenlichtes grau färbt, bei 130—140° C. nicht zerlegt wird, bei Temperatur von 110—120° C. nicht verändert wird, also sterilisiert gereicht werden kann. Es enthält 21 pCt. Wismuth und löst sich in verdünnten Alkalien und theilweise bei längerer Einwirkung verdünnter Säuren bei gleichzeitigem Erwärmen. Verf.

versuchte das Mittel in zehn genau beobachteten Fällen in Dosen von 1,0 bis 2,0 g stündlich bei Neugeborenen und gelangt zum Schlusse, dass die Wirkung desselben wechselvoll ist, und je nach dem Falle die Anwendungsweise individualisirt werden muss; es hat jedoch keine besonderen Vorteile gegenüber Tannalbin, Tannigen und anderen Wismuthpräparaten, hingegen den Nachtheil, dass die Dosen gross sind und deshalb die Verabreichung erschwert.

Dr. Johann Landau-Krakau.

La valeur nutritive du lait stérilisé dans l'allaitement. Par M. G. Variot. Revue Scientifique. 1901. No. 8. S. 225.

Verfasser tritt lebhaft für den Gebrauch der sterilisirten Milch ein und zwar für die im Grossen gewonnene. Bedingung für einen guten Erfolg ist aber, dass die Kinder zu Hause von der Mutter gepflegt werden und ihre Ernährung durch wöchentliche Vorstellungen ärztlich überwacht wird und den Müttern die Milch mit genauer Instruction gegeben wird. Im Krankenhause können keine guten Erfolge erzielt werden, weil zuviele ungünstige Bedingungen, mangelhafte Wartung, Ansteckungsgefahr etc. vorhanden sind. Damit stimmen die Erfahrungen überein, die man in Paris in den Goutte de lait und in den Spitälern gemacht hat. In ersteren beträgt die durchschnittliche Sterblichkeit ca. 10 pCt., in letzteren 48—60 pCt. Der Verfasser zieht die industriell gewonnene sterilisirte Milch der im Soxhlet oder ähnlich sterilisirten Milch vor, weil hier oft schon bacterielle Umsetzungen vorhanden sind, bevor die Sterilisation beginnt. Ebenso trennt Variot die natürliche sterilisirte Milch scharf von den durch complicirte Methoden gewonnenen Kunstproducten, z. B. Gärtnermilch etc. Auch bei Atrophischen wurden meist sehr gute Erfolge erzielt. Nur bei sehr wenigen Kindern glückte die Ernährung mit sterilisirter Milch nicht, diese mussten an die Brust gelegt werden. Rachitis wurde nicht häufiger beobachtet als bei Brustkindern. Die Barlow'sche Krankheit, in der übrigens der Verfasser nur eine Abart der Rachitis sieht, kommt bei der Ernährung mit sterilisirter Milch, wie überhaupt in Frankreich, sehr selten vor, die meisten beobachteten Fälle waren mit einem Kunstproduct, z. B. Gärtnermilch, ernährt, und Verf. meint, dass die Barlow'sche Krankheit deswegen in Amerika und England öfter beobachtet werde, weil dort die Ernährung mit diesen Kunstproducten eine grosse Rolle spielt.

Auf Einzelheiten kann nicht weiter eingegangen werden, erwähnt mag noch sein, dass Variot Heubner's Ausführungen über den Energiebedarf des Säuglings wohl etwas missverstanden hat. Salge.

Der Fettgehalt der Frauenmilch und die Bedeutung der physiologischen Schwankungen desselben in Bezug auf das Gedeihen des Kindes. Von K. Gregor. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. N. F. No. 302.

G. geht von der Erfahrung aus, dass Brustkinder normal zuzunehmen pflegen, auch wenn sie zeitweise dyspeptische Stühle haben, die manchmal mit Unterbrechung des Schlafes, Erbrechen kleiner Milchmengen, schreien und Strampeln nach Einnahme der Mahlzeit einhergehen. G. vermuthet als Ursache dieser vorübergehenden Störungen Schwankungen in der Zusammensetzung der Muttermilch, und da in der Frauenmilch der Fettgehalt am meisten schwankt, so denkt er in erster Linie an das Fett.

Die zur Untersuchung nöthigen geringen Milchmengen entleerte G. durch Druck während kurzer Pausen, die die Kinder im Saugen spontan machten. Von jeder Mahlzeit wurden mehrere Stichproben entnommen. Allerdings ist diese Art zu verfahren nur bei reichlich secernirenden Brustdrüsen möglich. G. hat in der auf diese Weise gewonnenen Milch das Fett in 6 Fällen bestimmt (Gerber); die Untersuchungen umfassen wochenlange Perioden.

Es ergaben sich sehr bedeutende Differenzen im Fettgehalt schon zwischen den einzelnen Mahlzeiten eines Tages, die absolute Tagesmenge an Fett differirte in einem und demselben Fall um über 100 pCt. Bei Sinken des Fettgehalts stieg das Tagesvolumen der Milch, und umgekehrt.

G. achtete sorgfältig darauf, wie sich während der Periode der Milchuntersuchung die Stühle der betreffenden Kinder verhielten, und er gelangt zu dem Schluss, dass nach Aufnahme fettreicher Milch normale, nach fettarmer Milch dyspeptische Stühle auftreten. Stoeltzner.

Zur Kenntniss des Eisengehaltes der Frauenmilch und seine Bedeutung für den Säugling. Von A. Jolles und K. Friedjung. Archiv f. experim. Pathologie u. s. w. Bd. 46. 2. 4.

Nach Bunge zehrt der Säugling an dem bei der Geburt mitgebrachten Eisenvorrath des Körpers, da er in der nur unbedeutend eisenhaltigen Frauenmilch keine neue Eisenzufuhr erhält. Man kann auch von einer physiologischen Anaemie des Säuglings sprechen, dessen Blut procentisch weniger Haemoglobin enthält, als gegen das zweite Jahr zu. Zu langes Stillen der Kinder erzeugt angeblich pathologische Anaemie. Immerhin kommen die Verfasser in ihrer exakten Arbeit zu dem Schlusse, dass der constante Eisengehalt der Frauenmilch im Haushalte des Säuglings nicht ohne grössere Bedeutung ist. Ein gesetzmässiges Absinken des Eisengehaltes während der Stillzeit ist nicht festzustellen. Schlechte Verhältnisse, Alter, chronische Krankheiten erniedrigen den Eisengehalt der Milch, aber auch die Milch solcher scheinbar gesunder Frauen, deren Kinder an der Brust Ernährungsstörungen erleben, scheint besonders eisenarm zu sein. Bei künstlicher Ernährung ist darauf zu achten, dass die Eisenmenge hinter der dem Brustkinde zukommenden (durchschnittlich 5 mg [4—7] pro Liter) nicht zurückbleibe. Die künstlichen Milchpräparate lieferten den Autoren nur $1^1/_2$—$2^1/_2$ mg pro Liter. Spiegelberg.

Action galactogène du lait. Par le Dr. Vildermann. Archives de Médecine des enfants. Tome IV. No. 7. Juillet 1901.

Berichtet über Versuche, die Quantität und Qualität der Muttermilch als Säuglingsnahrung durch Verabreichung von Kuhmilch an die Mutter zu heben. Unter 11 Fällen hatte V. achtmal guten Erfolg. Die Tagesdosis der aufgenommenen Kuhmilch betrug im Mittel etwa 1200 g. Die milchtreibende Wirkung währt nach V.'s Beobachtungen etwa 2 Monate lang fort, doch liesse sich der günstige Effect vermuthlich auch noch länger hinausziehen.

Beachtenswerth erscheint allerdings, dass die Frauen, an welchen V. seine Versuche anstellte, durchweg unterernährt waren, worauf vielleicht ein gut Theil des erzielten Erfolges zu beziehen ist. Pfaundler.

Le sevrage. La préparation de l'enfant au sevrage. Par le Dr. Delobel. Archives de Médecine des enfants. Tome IV. No. 7. Juillet 1901.

Verf. empfiehlt in der Abstillungsperiode folgendes Nahrungsregime:

Alter (Mon.)	Am Tage						In der Nacht	
	7 Uhr morgens	$9\frac{1}{2}$ Uhr	Mittags	$2\frac{1}{2}$ Uhr	5 Uhr	$7\frac{1}{2}$ Uhr	Mitternacht	4 Uhr früh
6—7	Mehlbrei	Brust	Brei	Brust	Brust	Brust	Brust	Brust
7—8	„	„	„	„	Brust oder Thiermilch	„	Abgestellt	„
8—10	Brei oder Suppe	„	Brodsuppe	„	„	Fleischbrühe	—	Abgestellt
10—12	Suppe	„	Suppe	„	„	„	—	—
12—14	Magere oder fette Suppe	„	Fleischbrei od. ein wenig Geflügel	„	Brodrinde m. Thiermilch	„	—	—
14—16	„	„	Gestossenes od. hachirtes Fleisch	„	„	Wie Mittags	—	—
17	Brodrinde m. Milch oder Suppe	„	Knochen zu saugen	„	Brodrinde m. Fleischbrei	„	—	—
18	„	„	Kernweiches Ei	„	Geflügel-Gelée	„	—	—

Pfaundler.

Ueber Säuglingsernährung durch unverdünnte Milch. Von Oppenheimer. Archiv für Kinderheilkunde. Band XXXI. Heft 5 u. 6.

Verfasser hat im Ganzen 91 Säuglinge, von denen die jüngsten erst 3 Wochen alt waren, durch unverdünnte Kuhmilch, theilweise mit einem Zusatz von 1 g Kali carbonic. auf 1 Liter Milch, ernährt. Er theilt seine Fälle ein in 58 länger als 4 Wochen und 33 kürzer als 4 Wochen beobachtete. Von ersteren gediehen sämmtliche 11 gesunde Kinder gut mit einer täglichen Zunahme von 25 g, ebenso 36 leicht erkrankte mit einer täglichen Zunahme von 23 g, während von 11 atrophischen Kindern 4 gut gediehen und 7 nicht gediehen. Von den kürzer als 4 Wochen beobachteten Kindern gediehen gut 20, während 13 nicht gediehen.

Bezüglich der Art der Verabreichung verlangt Verfasser:

1. Die Versuche mit Vollmilch sollen allmählich gemacht werden: am 1. Tage halb Milch, halb Wasser (eventuell noch stärkere Verdünnung); jeden 2. Tag um 100 g Milch mehr und um 100 g Wasser weniger.

2. Die Tagesmenge darf im 1. Monat 500, im 2. Monat 750, im 3.—4. Monat 1000 g nicht übersteigen.

3. Die einzelnen Mahlzeiten dürfen in den ersten 2—3 Wochen 8, im 2.—4. Monat 7 und in den späteren Monaten 5 oder höchstens 6 nicht übersteigen.

Indem Verf. dann noch die Vorzüge der Pasteurisation vor der Sterilisation hervorhebt, schliesst er mit dem Ausspruche, dass die pasteurisirte Vollmilch zur Zeit wohl als die beste künstliche Säuglingsnahrung gelten könne. (Auch diese mit zahlreichen Curven und Tabellen ausgestattete Arbeit zeigt wieder, dass man in der Säuglingsernährung auf den verschiedensten Wegen vorwärts kommen kann, wenn nur die jeweilige Nahrung sorgfältig zubereitet und verfüttert wird. Ref.) Spanier-Hannover.

Ein Apparat zum Pasteurisiren der Milch im Hause. Von A. Hippius. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 29 u. 30.

Das Princip des in Bezug auf die Einzelheiten im Original geschilderten Apparates ist das eines doppelwandigen, also von einem Luftmantel umgebenen Kessels, der auf einem gewöhnlichen Herd auf 70° erhitzt und dann durch Unterstellen eines kleinen Brenners dauernd auf 50—60° gehalten werden kann, wie durch des Verf. genaue Temperaturmessungen erwiesen wird. Auf Grund der in extenso berichteten chemischen und bacteriologischen Ergebnisse kommt H. zu dem Schlusse, dass die durch 2 Stunden fortgesetzte Pasteurisation der Milch in seinem Apparat eine gründliche ist und noch zuverlässiger durch eine nachfolgende fractionirte Pasteurisirung bei Thermophortemperatur wird. Hierbei wird weder der Geschmack, noch der Nährwerth, noch auch die Verdaulichkeit der Milch in irgend einer Weise geschädigt. Finkelstein.

Les consultations de nourrissons. Von Périer. Annales de médecine et chirurgie infantiles. 1901. No. 9. p. 289.

P. bespricht die segensreichen Erfolge dieser Institute, welche nach Budin's Beispiel (1892) immer zahlreicher in Paris, der Provinz (Dieppe, Grenoble, Fécamp, Bordeaux) und neuerdings in Athen ins Leben gerufen werden und alle in fast gleicher Weise betrieben werden. Die regelmässigen, anfangs 8-, dann 14tägigen Berathungen bezwecken in erster Linie eine Erziehung der meist unerfahrenen Mütter, halten dieselben namentlich zum Selbststillen an und üben in gleicher Weise eine Controlle über die gesunden, wie Behandlung der erkrankten Säuglinge aus. Abgabe von sterilisirter Milch (rein oder gemischt, $^3/_4$ Stunde auf 100—110° erhitzt!) umsonst, zu halbem und vollem Preis erfolgt ausserdem; die geringe Sterblichkeit, gerade an Darmkatarrhen, bei allerdings ohne Vergleiche angeführten, nur unter den zugeführten Säuglingen berechneten Zahlen (Angaben über Fécamp und Bordeaux) wird als Ausdruck des Erreichten ausgesprochen. Gerade für Frankreich mit seiner zunehmenden Entvölkerung wird ein Segen aus diesen Instituten erhofft. Förster-Dresden.

L'atrophie idiopathique des nourissons. Von Filatow. Annales de médecine et chirurgie infantiles. 1901. No. 9. p. 295.

F. theilt die Atrophie in symptomatische und idiopathische; während erstere beruht auf chronischen Enteriten, Malaria (Milztumor bei larvirten Formen fehlend), Tuberkulose und congenitaler Syphilis, beruht letztere auf Inanition. Als Beispiel der idiopathischen Form Krankengeschichte eines $2^1/_2$ Monate alten Kindes, Vater, Mutter und 2. Amme Malaria. Constipation, schleimige Entleerungen (Proctitis durch Clystire), stetes Schreien, Atrophie. Behandlung bestand in Nahrungswechsel (Kuhmilch, dann Rahmgemenge und

ein alkalisches Wasser [von Borjom], medicamentös Chinin [negativ], Nux vomica, Bismut. subn. und subcutan Sol. Fowleri). Dabei sofort Aufhören des Schreiens, der Obstipation und der schleimigen Sedes, Gedeihen und Appetitzunahme des Kindes. F. erläutert in der Epikrise des Falles, der freilich nicht immer so dem Typus entsprechen wird, die Differentialdiagnose beider genannten Hauptgruppen der Atrophie.

Förster-Dresden.

Infantile Atrophie. — I. L. Morse. Medical News. 1901, No. 11.

Der Ausdruck Atrophie und Synonyma sollten nur für einen primären, nicht nach irgend welcher erschöpfenden Krankheit sekundären Prozess gebraucht werden. Es bleibt dann eine kleine, aber streng zu unterscheidende klinische Gruppe, in welcher die Atrophie der Ausdruck fortgesetzt ungenügender Ernährung meist auf Grund mangelhafter Resorption und Assimilation ist, unter schlechten hygienischen Bedingungen, Ernährungsfehlern, auch bei angeborener Schwäche, vorwiegend im ersten Halbjahr und fast nie bei Brustkindern in Erscheinung tritt. Anatomisch findet man allgemein schwache Muskelbildung, sekundäre Verfettung von Leber und Nieren, Harnsäureinfarcte, endlich atrophische Entwicklung der parenchymatösen Teile der Darmschleimhaut. Verfasser giebt dann das klinische Bild. Man vermeide die Verwechslung mit einfacher Inanition, wie sie durch eine primäre Erkrankung des Verdauungskanals bedingt ist, auch die mit Tuberkulose und anderen konstitutionellen Erkrankungen. Die Prognose ist bei dieser Einschränkung schlecht, die Behandlung eine diätetische.

Spiegelberg.

Les sténoses pyloriques chez le nouveau-né et le nourisson. Von E. Weill und M. Péhu. Gazette des hôpitaux. 1901, No. 115.

Die Erscheinungen der Pylorusstenose sind folgende: Abmagerung, verschiedene Zeit nach der Geburt auftretendes hartnäckiges, nie Galle enthaltendes Erbrechen, hartnäckige Verstopfung ohne Auftreibung des Leibes. Bei kongenitalem Oesophagusverschluss ist die erbrochene Milch nicht verändert, bei Dünndarmverschluss die Verstopfung hartnäckiger, der Leib aufgetrieben, bei Meningitis meist Nackenstarre oder Pupillenungleichheit vorhanden. Bei völligem Pylorusverschluss tritt Erbrechen schon bei der ersten Nahrungsaufnahme ein. Stets ungünstige Prognose. Bei muskulärer Hypertrophie späteres Auftreten des Erbrechens, bessere Prognose. Eine dritte Gruppe ist nach dem Verf. der essentielle Pylorospasmus, bei welchem sich nur Erbrechen findet, kein Tumor nachweisbar ist. Letztere Gruppe wird meist günstig durch Regelung der Nahrungsaufnahme beeinflusst — kleine Mengen, evtl. mit Zusatz von Natr bicarb., oder durch warme Umschläge um den Leib. In den anatomisch bedingten Stenosen erreicht ein operativer Eingriff bisweilen Heilung, und zwar besonders die Gastroenterotomie.

Moltrecht.

Étude des altérations et des fonctions du foie et du rein au cours des gastroentérites des nourrissons. Von E. Lesné und Prosp. Merrien. Rev. mens. d. mal. d. l'enf. April, Mai 1901.

Anatomisches. Die Leber zeigt in acuten Fällen capilläre Hyperaemie, in subacuten mässigen Blutreichthum und diffuse oder herd-

förmige Zellinfiltration, meist um die Portal-, seltener um die Lebervenen, körnige und fettige Parenchymdegeneration, Hypertrophie der Wand der Pfortader- und Lebervenenäste. Chronische Verläufe haben stärkere Verfettung, stärkere Entzündungserscheinungen um die Capillaren in Form einer förmlichen Sklerose, weniger herdförmige Zellanhäufungen. Es handelt sich um eine infectiöse Leber mit Neigung zu Sklerose von den Venen, besonders dem Pfortadergebiet aus.

Die Niere ist hyperaemisch, diffus in den acuten, herdweise in den chronischen Formen. Man findet Wucherungsvorgänge, auch Blutungen in den Malpighi'schen Körperchen, in länger dauernden Fällen „Capillaritis" bis zu Bindegewebsbildung, gelegentlich herdförmige Zellanhäufung. Parenchymatöse Läsionen sitzen fast nur in den Tubuli contorti als Desquamation, Nekrose. Fettige Entartung ist selten und nur bei länger dauernden Fällen vorhanden. Keine Mikroben.

Function. Klinische Symptome von Seiten der Leber sind ausser leichter Hypertrophie nur Hypersecretion der Galle in den acuten, mangelhafte Secretion bei gewissen chronischen Formen. Auf Nierenlähmung führen die Verf. die eigenartige Dyspnoe der Gastroenteritiker, Oedem der Beine, Albuminurie, gelegentliche Myosis zurück.

Betreffs des speciellen Urinbefundes heben wir aus der Zusammenstellung der Eigenschaften des normalen Exkretes nur hervor, dass der Gefrierpunkt sehr nahe bei 0 liegt und dass das Verhältniss desselben zum Na Cl-Gehalt zwischen 4,5 und 5,0 beträgt. Harnstoff zu Gesammt N verhält sich wie 0,9 und 0,91 und Kohlenstoff zu N wie 0,68 und 0,74. Der Urin bei Gastroenteritis ist sehr abweichend, wenigstens bei den schweren Formen (Gefrierpunkt —1,1 bis —1,2, sogar —2). Gallenfarbstoff, Urobilin finden sich ausnahmsweise, Indican häufig, aber nicht regelmässig, Diazoreaction fehlt, tritt bei complicirender Bronchopneumonie auf. Glycosurie (durch Glyose) wurde bei 4,29 und mehr bis 5,61 g pro Kilo erzeugt, mehrere Kinder vertrugen viel grössere Mengen. Wahrscheinlich findet sich eine verringerte Assimilation bei chronischen Fällen.

In Bezug auf die Leberfunction ergab sich: Intermittenz in der Ausscheidung von Methylenblau wurde nicht bei Darreichung per os, mehrfach jedoch bei subcutaner Application bemerkt.

Harnstoff-N zu Gesammt-N scheint sich mit der Schwere des Falles zu verringern, bei umgekehrtem Verhalten von C zu N.

Die Toxicität geht parallel der Concentration und der Gefrierpunktserniedrigung.

Nierenfunction. Der Urin enthält sehr oft Eiweiss, Albumosen, Peptone. Die Ausscheidung von Methylenblau ist in den acuten Fällen nicht gestört, in den protrahirten wahrscheinlich verzögert, das Verhalten des Gefrierpunktes ist kaum diagnostisch zu verwerthen. Die Menge des Chlors sinkt mit der Schwere des Falls (Mangel an Nahrung!), das Verhältniss des Gefrierpunktes zu Na Cl scheint parallel der Schwere des Falles zu wachsen.

Aehnliche anatomische Veränderungen an Leber und Niere, wie sie beim Kind sich finden, können experimentell durch Coliculturen beim Meerschwein erzeugt werden. Finkelstein.

Hygiène et pathologie de l'allaitement; *L'allaitement au sein.* — *Le choix d'une nourrice.* H. de Rothschild. Le Progrés Médical 1901, No. 24, p 385.

Die Grundsätze R.'s entsprechen in der Hauptsache den allgemein gültigen. Bei der Ammenwahl schätzt er sehr hoch, wenn dieselbe schon längere Zeit mit Erfolg gestillt, sodass er am liebsten nicht vor Ablauf von 2—3 Monaten sie für tauglich erklärt, ja sogar bei reichlicher Milch auch nach Beendigung der Ernährung eines Kindes dieselbe Amme noch für die Ernährung eines zweiten Kindes für Monate für geeignet hält. Eintritt einer neuen Gravidität sieht er nicht als unbedingte Contraindication zum Weiterstillen an. Förster-Dresden.

Traitement de la dyspepsie des nourrissons élevés au sein. Von Filatow. Annales de médecine et chirurgie infantiles. 1901. No. 12. p. 397.

Von den Dyspepsien der Brustkinder — ob deren häufigeres Vorkommen ein Degenerationszeichen, ob ein Charakteristicum unseres „nervösen" Zeitalters, lässt er dahingestellt — trennt F. zunächst die Dyspepsie durch Ueberernährung ab. Speien, Meteorismus, Koliken, häufige grüne dyspeptische Stühle bei guter Gewichtszunahme zeichnen sie aus. Die Waage entscheidet hier. Entweder bekommt das Kind a) zu viel und zu oft einer normalen oder b) nur eine zu gehaltreiche, zu „schwere" Milch; in letzterem Fall sind das Abdrücken der ersten Milch vor dem Anlegen, das Anlegen an beiden Brüsten bei jeder Mahlzeit oft Ursachen der Dyspepsie; weiter schaffen Aenderung der Diät der Stillenden (weniger Fleisch, Vermehrung der Kohlehydrate, vegetarische Kost) oft Besserung. Bleibt die Dyspepsie bestehen, so wechsele man die Amme oder gedulde sich bis zum Ablauf der 6., höchstens 12. Lebenswoche; dann schwindet oft die Dyspepsie von selbst, oder aber die Milchsecretion lässt rasch nach und das Kind erleidet einen Gewichtsverlust, bei nur noch geringen dyspeptischen Störungen. Diese 2. Gruppe der Dyspepsie, die durch Unterernährung, zeichnet sich durch Neigung zur Obstipation, zu Gasabgang und durch Fehlen von Erbrechen und Meteorismus aus. 1. Bei Säuglingen bis zum Alter von 2—3 Monaten ist ein Ammenwechsel, bei vorübergehender Ursache 14 Tage gemischte Ernährung geboten. 2. Bei älteren 6—7 monatlichen Säuglingen ist ein Ammenwechsel nicht mehr rathsam, sondern sofort Kuhmilchernährung mit allmählichem Uebergang zu beginnen. Die Dyspepsie schwindet dabei rasch. Fehlt es an guter Kuhmilch, so ist ein Milch- oder Mehlpräparat, von letzteren nach F.'s Erfahrung bei Kindern bis zum 4. Monat am besten Mellins food, das sich durch vollständige Umwandlung des Amylum in Dextrin und Zucker auszeichnet, zu versuchen. F. bespricht noch einige häufige Fehler der Stillenden, welche Dyspepsie erzeugen können: Bei Ammen ist die früher gewohnte Diät wenig zu ändern. Bier, Hering oder Anwendung von schädlichen Purgantien, Arsen u. s. w. ist zu verbieten. Auch Täuschungen durch die Amme müssen ausgeschlossen werden. Treten die Menses ein und reagirt das Kind mit dyspeptischen Erscheinungen, so ist im 2. oder 3. Monat am besten eine Amme zu nehmen, ältere Säuglinge sind allmählich zu entwöhnen. Fehlen dyspeptische Störungen, so lässt man weiter stillen, macht die Mutter aber auf die Möglichkeit einer neuen Conception aufmerksam.

In einer 3. Gruppe von Fällen liegt die Ursache der Dyspepsie nicht n der Milch, sondern im Kind selbst. Beginnende Rachitis äussert sich in

Abmagerung, Knochenveränderung u. s. w. (feuchte Wohnung, Fehlen von frischer Luft, dabei gute Milch), Malaria (intermittirende Störungen, oft ohne Fieber, Chinin 0,01—0,05, Euchinin 0,05—0,1) angeborene Schwäche und Frühgeburt (Pepsin + Salzsäure nach dem Trinken). In allem übrigen erfordern Dyspepsien bei Brustkindern symptomatische Behandlung: Calomel, ol. ricini, natr. bicarb. (1 pCt.), Acid. mur. (1 pCt.), Tct. op. spl. (1 gtt. pro die et anno), im 1. Halbjahr Tit. op. benz. (2 gtts pro die und Monat).

Förster-Dresden.

Ueber Magenausspülungen im Kindesalter. Beitrag zur Behandlung der kindlichen Verdauungsstörungen. Von Dr. Steinhardt. Münchener Medic. Wochenschrift. 1901. No. 16.

Verfasser erwähnt die seltene Anwendung der Magenausspülungen bei Kindern in der Privatpraxis und seitens der practischen Aerzte, und berichtet über Magenausspülungen, die in 46 Fällen bei 5 Wochen bis 2 Jahre alten Kindern wegen Erbrechens vorgenommen wurden. Hervorgehoben wird der Vortheil der Sondeneinführung durch die Nase, gegenüber derjenigen durch den Mund, wodurch sämmtliche unangenehme Begleiterscheinungen des letzteren Verfahrens vermieden werden. Nach kurzer Besprechung von Indication und Erfolgen der Magenausspülungen, stellt Verfasser folgende Schlusssätze auf:

1. Die Magenausspülung bei kleinen Kindern, selbst bei Säuglingen, ist auch in der Privatpraxis technisch leicht ausführbar und bringt dem Kinde keinen Schaden.

2. Sie ist vor Allem dann bei den acuten Verdauungsstörungen der kleinen Kinder indicirt, wenn man mit einer sonst bewährten medicamentösen und diätetischen Therapie eine wesentliche Besserung des Erbrechens nicht erzielt.

3. In weitaus den meisten Fällen tritt eine deutliche, mehr weniger rasche Besserung in Folge der Magenspülung ein.

Robert Blumenreich.

Die Arzneibehandlung der Sommerdiarrhöen. Von T. S. Southworth.

Die hygienische Behandlung der Sommerdiarrhöen der Säuglinge. Von H. C. Hazen.

Nachbehandlung der Sommerdiarrhöen der Säuglinge und jüngeren Kinder. Von W. M. Taylor. Medical News. LXXI. No. 2. Juli 1901.

Die Aufsätze sind durchaus für Engländer berechnet und enthalten ganz Geläufiges. Im ersten müssen den deutschen Leser die oft recht scrupellosen Therapeutica befremden. Er befasst sich mit den dyspeptischen Diarrhöen und den Milchinfectionen, im besonderen der Cholera infantum. Bei der nur durch ungenügende Verdauungsthätigkeit im Sommer entstehenden Erkrankung kommt es vornehmlich nur auf Entziehung (49—72 Stunden bei Kuhmilchnahrung, 48 Stunden bei Brusternährung), Beschränkung auf indifferente schwach nährende Flüssigkeiten und gründliche Entleerung von Magen und Darm an. Für letztere ist das Ricinusöl allen Mitteln vorzuziehen, nur Neigung zu Erbrechen bildet eine Gegenanzeige; dann tritt Calomel in kleineren Dosen in seine Rechte. Bei vorhandenen toxischen Erscheinungen sofort Darmspülung (mit oder ohne Zusätze), bei Erbrechen Magenspülung. Auf diese Massnahmen folgt die Verabreichung von Bismut.

subnitr.; bei schweren Fällen mit häufigen Stühlen und starker Peristaltik die Opiate (!), Tinctura opii, Dower'sches Pulver, subcutane Injection von Morphium sulfuric. oder Atropin. sulfuric. Gegen die Entwässerung Kochsalzklystire oder -infusionen. Auch gegen längere, über das acute Stadium hinaus anhaltende Diarrhöen wird Opium empfohlen, dann das Tannalbin, namentlich aber Pepsin-Salzsäure. Taylor mahnt zur genauen fortgesetzten Beobachtung der Entleerungen, zugleich des Aussehens des Kindes, ehe zur normalen Ernährung geschritten wird, die am besten immer mit verdünnter Kuhmilch in steigender Concentration versucht wird. Zeitigt diese keine Erfolge, so wird Kumyss sehr empfohlen; ältere Kinder erhalten Fleischbrühe; in aller Ernährung ist vorsichtige Beschränkung zu beobachten, wegen der Gefahr auch chronischer, besonders Dickdarmerkrankungen. Zur Besserung des Allgemeinbefindens lässt T. den ganzen Körper mit Leberthran (!) einreiben und abwechselnd baden. Mit Abführmitteln gegen die reactive Obstipation ist Vorsicht geboten; gegen nachbleibende schleimige Colitis einfache Wasserklystire. Tonica gegen die Anämie. Wichtig erscheint T. eine oft miteinhergehende nervöse Diarrhoe besonders in der Zahnungsperiode, gegen die der Verfasser mit Bromnatrium zu Felde zieht. — Der Aufsatz von H. befasst sich mit der Behandlung der Milch, der Regelung der Brusternährung, der Haltung und Wartung des Kindes, ohne Neues zu bringen. Spiegelberg.

IV. Acute Infectionskrankheiten.

Zur Frage über den Vaccineerreger von Dr. M. Funck. Von Podwyssozki und Mankowski. Deutsche med. Wochenschr. 1901. 17.

Verff. erklären die von Funck als protozoenartig gedeuteten und als Vaccineerreger angesehenen Gebilde der Lymphe zum Theil für verfettete Zellen etc., zum Theil konnten sie die übrigen Befunde nicht bestätigen. Finkelstein.

Generalisirte Vaccine. Von J. H. Huddleston. Medical News. 1901. No. 10.

Rein statistische Zusammenstellung von 50 Beobachtungen mit Quellenangabe aus dem letzten Jahrhundert. Fälschlich als generalisirte Vaccine bezeichnete Fälle von Autoinoculation, z. B. auf ein allgemeines Ekzem, sind auszuscheiden. Das Vorhandensein von Hauterkrankungen ist, obwohl solche keine besondere Gefahr, das heisst Disposition zur g. V. abgeben sollen, doch in einem ziemlich hohen Procentsatz von Fällen zu constatiren. Spiegelberg.

Les anomalies et les complications de la varicelle. Par L. Cerf. Gazette des hôpitaux. 1901. No. 74.

Im Gegensatz zu Henoch sah Verf. der Varicelleneruption stets Prodrome vorausgehen: allgemeines Krankheitsgefühl, Schläfrigkeit, Schlaffheit. Die Schwere der Prodrome steht aber nicht im Verhältniss zur Schwere der Erkrankung selbst. Unter Ansteigen von Fieber und Pulsfrequenz tritt oft ein der Eruption vorausgehender (selten mit ihr gleichzeitiger), meist scharlachähnlicher Hautausschlag auf, der jedoch nie von Abschuppung gefolgt ist. Die Varicelleneruption beginnt meist im Munde, wo eine starke

Stomatitis daraus entstehen kann; ähnliche Erscheinungen finden sich in der Nase, dem Gehörgang, den Genitalien. Eine Varicellen-Conjunctivitis kann leicht auf die Hornhaut übergreifen. Sehr schwere Erscheinungen macht die seltene Varicellen-Laryngitis. Membranen und Löffler'sche Bacillen fehlen, doch ist die Unterscheidung von Diphtherie oft sehr schwer. Die Prognose ist schlecht (unter 7 Fällen 4 Todesfälle). Die Eruption auf der Haut kann ganz papulös bleiben, oder sie ist miliariaähnlich, in anderen Fällen treten besonders grosse Blasen auf. Sehr selten sind hämorrhagische Varicellen, häufiger die gangränöse Form. Die Gangrän, welche meist nicht alle Bläschen ergreift, kann selbst die Muskulatur blosslegen. Aetiologie unbekannt, Prognose ernst. Durch secundäre Infection der Bläschen, meist durch Staphylokokken, entsteht die suppurative Form. Phlegmonen, Furunkel, Erysipel, Mittelohreiterung, selbst Thrombosen grosser Gefässe, oder Pyämie können sich daran anschliessen. Bisweilen ist eine Polyarthritis danach beobachtet. — Eine Varicellen-Nephritis ist häufiger, als angenommen wird, und kann sehr schwer verlaufen. Anatomisch handelt es sich um Glomerulonephritis. — Rückfälle der Varicellen kommen selten vor, Recidive fast garnicht.

Behandlung der Varicellen: Bettruhe während der Eruption, Zimmeraufenthalt nachher (um die Nephritis zu vermeiden), Verhinderung des Kratzens, sorgfältige Behandlung der Bläschen. M. Moltrecht.

Zur Kenntniss der Tenacität des Scharlachgiftes. Von Dr. F. Lommel. Münch. med. Wochenschr. 1901.

Sehr instructiver Beitrag zur Tenacität des Scharlachgiftes, welcher beweist, dass das Scharlach-Contagium in einem Zimmer 133 Tage lang ansteckungsfähig geblieben ist. Die mitgetheilte Beobachtung hat deshalb besonderen Werth, weil sie mit ziemlicher Sicherheit anderseitige unbekannte Infectionsgelegenheiten ausschliesst. Robert Blumenreich.

Ein Beitrag zur Virulenz des Scharlachcontagiums. Von Dr. Fr. Schmidt. Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 20.

Sehr bemerkenswerther Fall, in welchem bei einer Wöchnerin Scharlach auftrat, 2 Tage nachdem sie auf das Betttuch ihres Mannes gelegt worden war, welcher ca. 1/4 Jahr vorher einen leichten Scharlach durchgemacht hatte, und dessen Haut zur Zeit der Erkrankung der Frau sich noch in lebhaftem Desquamationsstadium befand. Der sehr eigenthümliche Verlauf der Scharlacherkrankung der Frau ist im Original nachzulesen.

Robert Blumenreich.

Transmission de la Scarlatine au Chat. Von E. Rapin. Le Progrès Médical. 1901. No. 18. p. 289.

Rapin's 3 Fälle stützen sich nur in dem einen auf eigene Beobachtung, wo eine wenige Wochen alte Katze während des Scharlachs ihrer Besitzerinnen mit Fieber, heisser, rother Haut und Zunge erkrankt sein sollte und während des sich anschliessenden Stadiums kleienförmiger Schuppung, starken Haarausfalles und Abmagerung R. gezeigt wurde; eine mit der ersten nun versuchsweise zusammengebrachte junge Katze starb unter dem Verf. unbekannten Erscheinungen. Eine dritte Katze mit ungewöhnlich vollem Haarwuchs sah R. und hörte, dass derselbe sich im Anschluss an eine unter gleichen Bedingungen und Erscheinungen wie bei der ersten verlaufenen

Erkrankung entwickelt habe. R. räth zu experimentellen Versuchen mit möglichst jungen Thieren und der Uebertragung durch directe Berührung.

Bisher war das Vorkommen von Scharlach beim Pferd (Spinola), Schaf und Ziege (Pétrowski) und Schwein (Behla) behauptet worden, Spinola's Beobachtungen bestritten Friedberger und Fröhner, und Schneidemühl rieth zu grösster Vorsicht vor allem bei Fällen, die Hund und Katze betreffen. Förster-Dresden.

Ueber Brand an Armen und Beinen nach Scharlach und anderen Infectionskrankheiten. Von H. Eichhorst. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 76. Heft 5/6.

Bei einem 4jährigen Mädchen, das an schwerem Scharlach mit übelriechender necrotisirender Streptokokkenangina erkrankt war, traten nach einer Woche Schmerzen in den Beinen unter Temperatursteigerung ohne andere objective Symptome auf. Nach einer weiteren Woche vollentwickelte Gangrän eines Beines (durch Thrombose), nach der dritten Woche Demarkirung; Amputation. E. kennt zwei genau gleiche Fälle und schliesst mit einer ausführlichen casuistischen Zusammenstellung von Fällen von Gangrän nach den verschiedensten Infectionen, unter denen wir von Kinderkrankheiten finden: Cholera infantum, Diphtherie, Morbilli, Scarlatina, Varicellen, ferner Influenza, Pneumonie, Typhus, Erysipel und 11 andere Krankheiten. Spiegelberg.

Ce que valent les signes prodromiques précoces de la rougeole. Par L. Guinon. Rev. mens. d. malad. d. l'enf. April 1901.

Die Gewichtsabnahme in der Incubation (Meunier) ist aus äusseren Gründen practisch schwer verwendbar, die Hyperleucocytose der gleichen Zeit umständlich zu erkennen. Die Koplik'schen Flecken werden als inconstant und schwer erkennbar bezeichnet. Sie sind nur eine Theilerscheinung einer Stomatitis, die als leichte Schwellung, Röthung und epitheliale Trübung der Wangenschleimhaut und des Zahnfleisches auftritt. Indessen tritt sie auch bei Grippe und nach Seruminjection auf. (2 Fälle.)

Anhangsweise folgen Bemerkungen über den Bauchschmerz der Kinder bei Pneumonie unter Anführung eines Falles, wo vor Erscheinen der Lungenaffection dieselbe eine Appendicitis vortäuschte. Man soll aber nicht nur die Localisation des Schmerzes berücksichtigen, sondern die Muskelspannung, Dämpfung etc., die bei diesem „Lungenbauchschmerz" fehlt.

Finkelstein.

A case of measles complicated by appendicitis. Von Harold Williams. The Boston med. and surg. Journal. No. 26. 1901.

Der 12jährige, schwächliche Knabe war unter katarrhalischen Erscheinungen, Uebelkeit und Erbrechen erkrankt. Am 5. Krankheitstage stellte sich ein typisches Masernexanthem ein. Am nächsten Tage traten heftige Schmerzen in der rechten unteren Bauchhälfte ein, nachdem schon am vorhergehenden Tage unbestimmte Leibschmerzen vorhanden gewesen waren; palpatorisch war keine Resistenz nachzuweisen. Die Diagnose wurde auf acute Appendicitis gestellt. Da der Verf. und ein hinzugerufener Chirurg die Appendicitis für rasch fortschreitend und gefahrdrohend hielten, hielt man eine sofortige Operation für indicirt, die noch an demselben Tage, auf der Höhe der Masern, ausgeführt wurde: die Operation verlief glücklich

das Kind genas. Der herausgenommene Appendix war im Zustande einer frischen Entzündung. Nach dem Bericht gewinnt man nicht den Eindruck, als ob die Operation dringend nothwendig gewesen wäre, und man kann sich nicht des Gedankens erwehren, dass der Knabe trotz der Operation am Leben geblieben ist. Lissauer.

Die Influenza bei Masern. Von Julius Süsswein. Wiener klin. Wochenschrift. 1901. No. 47.

In 10 von 21 untersuchten Masernfällen fand sich im Nasensekret oder im pneumonischen, bezw. pleuritischen Exsudat der Influenzabacillus (kurze, gleichmässig lange, Gram negative Stäbchen), der in Cultur die charakteristischen Eigenschaften zeigte. In 3 von diesen 10 Fällen zeigten sich Abweichungen vom Typus in Bezug auf Aussehen der Cultur und der sie zusammensetzenden Elemente. Als steter Begleiter fand sich: Micrococcus catarrhalis Pfeiffer, Diplococcus lanceolatus, Bacillus pneumoniae Friedländer. Im Blute liess sich der Influenzabacillus nicht nachweisen. Aus den Befunden ergiebt sich die Thatsache, dass Influenza eine sehr häufige Complication der Masern darstellt und, wie der klinische Verlauf zeigt, durch Verlängerung des fieberhaften Stadiums, durch hinzutretende schwere Bronchitis und Bronchopneumonie einen schweren, sogar letalen Verlauf der Masern verursacht. In wenigen Fällen war trotz der Complication mit Influenza der Verlauf ein leichter (geringe Virulenz der Influenzastämme).

Zum Schluss schliesst der Autor noch die Möglichkeit einer Spitalsinfection der masernkranken Kinder für seine Fälle aus und weist auf den möglichen Zusammenhang der im Gefolge der Masern auftretenden Tuberculose mit einer vorausgegangenen Influenzacomplication hin. Neurath.

An epidemic of noma. Von Georg Blumer und Andrew Mac Furlane. The Americ. Journ. of the medical sciences. Nov. 1901.

Im Waisenhause zu Albany, N.-Y., war eine Masernepidemie ausgebrochen, von der 173 Kinder betroffen wurden. Die Epidemie trat schwer auf; in 32 Fällen gesellten sich zu den Masern Complicationen, in 12 Fällen Pneumonie, in 5 Fällen Pneumonie und Gangrän, in 11 Fällen Noma. Hierzu kamen noch 5 Fälle, bei denen die Processe als beginnende Noma gedeutet wurden, die durch eine früh eintretende Behandlung mit dem Paquelin coupirt werden konnten. Von den 11 Kindern mit ausgesprochenem Noma starben zwei. Betroffen waren Mund, Ohr, Rectum und Vulva, zum Theil einzeln, zum Theil gemeinschaftlich. Die Kinder standen im Alter von 3—12 Jahren. Was die ätiologischen Momente anbetrifft, so konnten schlechte hygienische Verhältnisse nicht herangezogen werden. Das Waisenhaus befand sich in einer gesunden Gegend und war im Pavillonstyl erbaut; die hygienischen und diätetischen Verhältnisse waren in bester Ordnung.

Es wurden genaue bacteriologische Untersuchungen vorgenommen. Ausstrichpräparate aus dem Geschwürsgrund ergaben stets einen Organismus von spirillenähnlicher Form, wie ihn schon die Autoren, die früher über dieses Thema geschrieben haben, fanden. Er hat eine Länge von 5—20 μ und eine Breite von 0,5 μ; er ist leicht mit Carbolfuchsin färbbar und entfärbt sich nicht nach Gram. In älteren Fällen fanden sich daneben noch Bacterium coli, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes. In Schnitten fand er sich gleichfalls, und zwar immer in der Tiefe des necrotischen

Gewebes und in den angrenzenden gesunden Theilen. Er befand sich in dichten Massen längs den Fasern des Bindegewebes angeordnet. Züchtungsversuche auf den verschiedensten Medien gelangen nicht. Lissauer.

Diphtheria as a complication of measles. Von David N. Blakely und Fred G. Burrows. The Boston med. and surg. Journal. Juli 1901.

Innerhalb der letzten $2^1/_2$ Jahre kamen im Bostoner City-Hospital 157 Patienten, die zu gleicher Zeit an Masern und Diphtherie erkrankt waren, in Behandlung. Von diesen starben 54 = 34 pCt.; die Mortalität der reinen Diphtherie betrug zu jener Zeit nur 12,2 pCt. Auffallend häufig war bei den Masernpatienten der Larynx befallen, und zwar in der Hälfte aller Fälle (52 pCt.) mit einer Sterblichkeit von 44 pCt., während bei der uncomplicirten Diphtherie der Larynx nur in 17 pCt. afficirt war und die Mortalität 41 pCt. betrug. Es zeigte sich, dass je früher die Diphtherie bei Masern auftrat, dieselbe um so gefährlicher verlief; so belief sich die Mortalität in den Fällen, bei denen die Diphtherie, bevor das Exanthem das Höhestadium erreicht hatte, ausbrach, auf 45 pCt. — beim Auftreten während des Abblassens 37 pCt. — im Stadium der Schuppung 12 pCt. Die Todesursachen waren die gewöhnlichen: Toxinwirkung, Herzmuskeldegeneration, Bronchopneumonie u. s. w. In 2 Fällen lagen die Verhältnisse deshalb ungünstig, weil sich Masern und Diphtherie direct an Scharlach angeschlossen hatten. Die Gründe, welche den Verlauf der Diphtherie bei Masern so ungünstig beeinflussen, sind nach Ansicht des Verf. hauptsächlich zwei: einerseits der ungewöhnliche Reizungszustand der Schleimhäute und andererseits die Schwierigkeit, den Masernschnupfen von Nasendiphtherie zu unterscheiden. Deshalb schlägt Verf. vor, bei starken Obstructionserscheinungen von Seiten der Nase sofort prophylactisch zu immunisiren; in Hospitälern aber bei sämmtlichen an Masern erkrankten Kindern diese Immunisirung vorzunehmen.
Lissauer.

An apparent case of diphtherial infection from well persons carrying diphtheria bacilli. Von Franklin W. White. The Boston med. and surg. Journ. No. 9 (Aug.). 1901.

Zur Illustration der bekannten Thatsache, dass Diphtherie durch gesunde Mittelspersonen übertragen werden kann, veröffentlicht der Verfasser folgende Krankengeschichte. Ein Kind erkrankte an einer milden Form von Diphtherie, welche sich klinisch und bacteriologisch als solche manifestirte; die Behandlung bestand in Seruminjectionen. Bei diesem Kinde wurden noch 3 Monate nach dem Ablauf der klinischen Symptome leicht virulente Diphtherie-Bacillen in der Mundhöhle gefunden. Mit diesem Kinde kamen 4 Personen täglich in innige Berührung, ohne indessen zu erkranken. Nach 3 Monaten wurde die Wohnung desinficirt und eine Untersuchung der 4 Personen vorgenommen. Hierbei zeigte sich, dass von diesen zwei, ein 6wöchentliches Kind und eine 25jährige Frau, virulente Diphtherie-Bacillen in der Mundhöhle hatten. Mit diesen beiden Personen kamen auch — nach der Desinfection der Wohnung — 2 Kinder, die aus einer entfernten Gegend kamen, auf 2 Tage in innige Berührung; nach 5 Tagen erkrankte das eine der beiden Kinder an Diphtherie, die einen milden Verlauf nahm.
Lissauer.

On a common source of diphtherial infection and a means of dealing with it. Von R. T. Hewlett und H. Montagne Murray. New York med. Journ. 15. Juni 1901.

Unter 385 Kindern, welche aus irgend einem Grunde in das Hospital kamen, wurde bei 92, also 24 pCt., der Pseudodiphtheriebacillus, bei 58, also 15 pCt., der Diphtheriebacillus gefunden, letzterer bei Kindern über 2 Jahren in 13 pCt., unter 2 Jahren in 21 pCt. Wenn die Verfasser weitgehende Schlussfolgerungen an ihre Versuche knüpfen, so muss doch jedenfalls darauf hingewiesen werden, dass Thierversuche im Allgemeinen nicht angestellt wurden. In den drei Fällen, wo dies geschah, war die Virulenz gering oder garnicht vorhanden. Japha - Berlin.

Die Leukocytose bei experimenteller Diphtherie. Von E. Schlesinger. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 30.

Verfasser hat seine Versuche an Kaninchen vorgenommen und fasst das Ergebniss derselben in folgende Sätze zusammen:

I. Die Hypoleukocytose nach der Injection.

1. Nach der subcutanen Injection von Diphtherieculturen kommt es zunächst, wie nach anderen künstlichen Infectionen, zu einer Hypoleukocytose.

2. Die Abnahme, wie sonst bei der Hypoleukocytose post injectionem wesentlich bedingt durch Verminderung der Lymphocyten, beträgt im Durchschnitt 5500 Zellen unter die bei den einzelnen Thieren sehr verschiedene Normalzahl, ohne in ihrer Intensität proportionirt zu sein der nachfolgenden Hyperleukocytose oder dem schliesslichen Ausgang der Infection.

3. Trotz mehrfacher Befunde eines gesteigerten Zerfalls, speciell der Lymphocyten, zur Zeit dieser Hypoleukocytose ist doch die Hauptrolle für ihr Zustandekommen der capillarattractiven Wirkung der injicirten Substanz auf die Leukocyten zuzuschreiben.

II. Die Hyperleukocytose bei den in Heilung ausgehenden Fällen.

1. Weiterhin verlaufen die leichten Fälle mit einer zunächst beträchtlichen, bald nur mehr mässigen Hyperleukocytose.

2. Die Leukocytencurve bei den schweren, aber in Heilung ausgehenden Fällen ist characterisirt durch enorme Schwankungen während der ganzen Akme, wobei indess die polynucleären Zellen auch bei den Intermissionen in der Curve der Gesammtleukocytenzahl stets mehr oder weniger vermehrt bleiben.

3. In völliger Uebereinstimmung mit den Befunden bei der natürlichen Infection erreicht die Vermehrung der Leukocyten das Zwei- bis Vierfache der normalen Menge und ist zunächst eine ausgesprochen polynucleäre, während später auch die Lymphocyten zunehmen.

III. Die Leukocytose bei den tödtlich endenden Fällen.

1. Der Tod kann in jeder Phase der Leukocytose eintreten, unabhängig von dieser, vor, während des Anstiegs, auf der Höhe der Hyperleukocytose.

2. Fast regelmässig, bei diphtheriekranken Kindern, wie bei dem entsprechenden Thierversuch, tritt der Tod bei beträchtlicher, progressiver Ver-

mehrung der Leukocytenzahl ein, im Gegensatz zu den meisten anderen Infectionen, die gewöhnlich mit einer progressiven Hypoleukocytose enden.

3. Bei dieser präagonalen Hyperleukocytose hat man zu unterscheiden. a) eine active, chemotaktische, durch Vermehrung der polynucleären Zellen, und b) eine passive, mechanische, durch Zunahme der Lymphocyten.

4. Letztere b) steht in engster Beziehung mit den Vorgängen beim Tode; sie ist vom Standpunkte der Phagocytentheorie aus nur eine scheinbare, indem die polynucleären Zellen, die eigentlichen Phagocyten, thatsächlich dabei abnehmen.

5. Erstere a) ist die eigentliche leukocytäre Reaction des Organismus gegen die Infection. Ihr Auftreten noch kurz vor dem Tode steht in Widerspruch mit den Grundsätzen und Anschauungen der Phagocytentheorie.

6. Diese echte leukocytäre Reaction, eine zum Mindesten vorübergehende Zunahme der polynucleären Zellen, fehlt in keinem Falle von Infection, auch dort nicht, wo der Tod unmittelbar nach der Hypoleukocytose post injectionem, noch vor Vermehrung der Gesammtzahl der Leukocyten eintritt.

7. Die Beobachtungen bei der natürlichen Infection, besonders auch bei den tödtlichen septischen Diphtherien der Kinder, stehen im besten Einklang mit diesen beim Thierversuch gewonnenen Resultaten.

Spanier - Hannover.

The value of Neissers stain in the diagnosis of diphtheria. By Beatan, Foord Caiger and Walter C. C. Pakes. Brit. med. Journ. 21. Septembei 1901.

Die Neisser'sche Färbung fanden auch die Verff. zuverlässiger und deutlicher als die anderen Färbungsmethoden für die Diagnose der Diphtheriebacillen. Allerdings kommen geübte Untersucher auch mit der gewöhnlichen Methylenblaufärbung ziemlich ebensogut weg. Ref. möchte hinzufügen, dass bei Färbung mit stark verdünntem Karbolfuchsin die Ernst-Neisser'schen Körnchen sich von den sonst blass gefärbten Bacterienleibern sehr schön abheben. Unter 48 Fällen, wo die Cultur Diphtheriebacillen ergab, konnte 18mal die Diagnose schon aus dem einfachen Tonsillenabstrich erkannt werden, was hervorgehoben werden mag. Allerdings erwies sich trotz Neisser'scher Färbung die bacteriologische Diagnose vereinzelt in sicheren Fällen von Diphtherie unzulänglich.

Japha - Berlin.

Note sur la diazoréaction de Ehrlich dans la diphthérie; sa valeur diagnostique. Par M. F. Lobligeois. Rev. mens. d. malad. de l'enf. Juni 1901.

In Uebereinstimmung mit den Angaben Anderer findet L. die Diazoreaction unter 118 Fällen nur 5mal; 4 dieser Fälle sind vielleicht durch andere Ursachen bedingt als durch die Diphtherie. Das Fehlen der Reaction auch bei Serumexanthem ist geeignet, in zweifelhaften Fällen die Unterscheidung von Scharlach und Masern zu ermöglichen. Bei Anstellung der Probe entstehen, wenn sie nicht positiv ausfällt, Verfärbungen, die von tief Orange bis Bernsteingelb gehen. Die Ursachen dieser Farbvariationen lassen sich aus der klinischen Betrachtung nicht erschliessen; nur allgemein scheinen zu Beginn die helleren, gegen die Heilung die dunkleren Töne zu überwiegen.

Finkelstein.

A clinical study of diphtheria. Von Fred Grant Burrows. The Americ. Journ. of medical sciences. Februar 1901.

Der Verf. berichtet über die klinischen Beobachtungen, die er am Bostoner Hospital für Infectionskrankheiten während des Jahres 1899/1900 über Diphtherie gesammelt hat. Er hat in dieser Zeit 1962 uncomplicirte Fälle von Diphtherie behandelt; hiervon starben 240 = 12,23 pCt. Von diesen 240 Gestorbenen waren 69 moribund in das Krankenhaus eingeliefert worden: würde man diese abziehen, so erhielte man eine Mortalität von nur 9 pCt. Der Verf. hebt hervor, dass die damalige Epidemie sehr schwer verlief. Es muss aber bemerkt werden, dass alle Altersstufen hierbei vertreten waren. Es waren 1647 Pat. unter 15 Jahren und 315 Pat. über 15 Jahren behandelt worden. Die Kinder zeigten eine Mortalität von 14 pCt., die Erwachsenen eine solche von 2,85 pCt. Am grössten war die Sterblichkeit im ersten Lebensjahr = 40 pCt., während sie z. B. im 14. Lebensjahre nur noch 5 pCt. betrug.

Unter den 1962 Fällen befanden sich 337 mit Larynxstenose, von denen 213 intubirt wurden, während 124 allein durch die Serumbehandlung in Genesung übergingen. Von den 213 Intubirten starben 96, und zwar 37 innerhalb 24 Stunden, 40 am Diphtherie-Toxin, 15 in Folge degenerativer Veränderungen, besonders des Herzens und 4 an Pneumonie. In 3 Fällen musste zur Tracheotomie geschritten werden; alle 3 starben. Es zeigte sich auch bei der Larynxdiphtherie, dass, je höher das Alter war, um so günstiger sich der Verlauf gestaltete. Ausser den 1962 Fällen von reiner Diphtherie kamen noch 131 Fälle von Mischinfection zur Behandlung; es handelte sich zumeist um Scharlach-Diphtherie. Hier ergab sich eine höhere Sterblichkeit: 31 pCt.

Was die Therapie anbelangt, so wurde Serum verwendet, und zwar in grossen Dosen. Es wurden 4000 J.-E. injicirt und diese Dose alle 4 Stunden, in grosser Gefahr alle 2 Stunden wiederholt, bis sich das Allgemeinbefinden, besonders der Puls, hob, und die Membran Veränderungen aufwies. Daneben wurden reichlich Alcoholica gegeben; bei Herzschwäche Digitalis; bei Stockung der Urinsecretion wurden heisse Packungen und Diuretica (Magnesia sulfuric.) verordnet. Die Intubirten wurden sämmtlich mit der Schlundsonde ernährt, um Schluckpneumonien zu vermeiden; in Fällen von ausserordentlichem Brechreiz wurde die Ernährung per rectum vorgenommen.

Lissauer.

A case of diphtheria. Von Charles E. Davis und Arthur F. Laird. Albany medical Annals. Sept. 1901.

Das Mädchen, um das es sich hier handelt, erkrankte an einer schwer auftretenden Diphtherie, die indessen nach kurzer Zeit unter Serumtherapie zur Heilung kam. Die Gründe, die den Verff. zur Veröffentlichung dieses Falles Anlass gaben, lagen in dem Umstand, dass es ihnen noch 5 Wochen nach Ablauf der klinischen Symptome gelang, virulente Diphtherie-Bacillen aus der Mundhöhle der Patientin zu züchten; erst von der 6. Woche ab verschwanden die Diphtherie-Bacillen. Aus Gründen der Prophylaxe schlagen deshalb die Verf. vor, die Reconvalescenten von Diphtherie so lange in Quarantaine zu behalten, bis sich keine virulenten Diphtherie-Bacillen im Munde mehr nachweisen lassen.

Lissauer.

Sur la diphthérie des nourrissons. Von Cristeanu und Bruckner. Archives de médecine des enfants. Tome IV. No. 11. Novembre, 1901.

Die Diphtherie sei bei Säuglingen nur wegen der seltener gebotenen Infectionsgelegenheit, nicht etwa wegen mangelnder Disposition, eine seltene Erkrankung. Die Mortalität erhöht sich bei Säuglingen (auf 60 pCt.), sei es wegen geringerer Resistenzfähigkeit des Organismus, sei es wegen der erschwerten Diagnose. Die Einbruchspforte der specifischen Erreger vermuthen die Verfasser in der Mundhöhle, vielleicht in Schleimhautverletzungen (wie sie z. B. durch Versuche der Entfernung von Schleimmassen beim Neugeborenen gesetzt werden können). Die Nasendiphtherie sei fast stets eine secundäre Affection, eine Propagation des Rachenprozesses. Larynx- und Lungen-Complicationen finde man selten. Präventive und curative Seruminjectionen werden dringend empfohlen. Pfaundler.

Mort subite au cours de l'intoxication diphthérique. Von C. Aubertin und L. Babonneix. Gazette des hôpitaux. 1901. No. 91.

Die Obduktion eines im Verlauf der Diphtherie plötzlich und ohne vorherige Herzerscheinungen verstorbenen Patienten ergab makroskopisch am Herzen ausser Schlaffheit desselben und bräunlicher Färbung des Myokards nichts Besonderes. Die mikroskopische Prüfung dagegen ergab folgendes: Zahlreiche, die Muskelbündel auseinander drängende Leukocytenhaufen im interstitiellen Bindegewebe, ganz vereinzelte, die Muskelfasern zum Theil zerstörende, kleine Hämorrhagien, Infiltration der Arterienwände mit Leukocyten, Dilatation der Kapillaren. Die Veränderungen des Myokards sind geringer. Segmentirung einzelner Fasern, Vacuolenbildung. Eine Untersuchung der Medulla oblongata ergab keine Veränderungen derselben. Da auch sonst eine Ursache für den plötzlichen Tod nicht aufzufinden war, so ist derselbe auf die Veränderungen am Herzen, und zwar besonders die interstitiellen, zurückzuführen. M. Moltrecht.

Diphtherieheilserumresultate 1894—1900, Tracheotomie und Intubation. Von Dr. F. Cuno. Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 20.

Bestätigung der auch anderseits gemachten äusserst günstigen Resultate der Serumbehandlung, deren Werthschätzung wohl am besten durch die Worte des Aufsatzes wiedergegeben wird: „Wir in Frankfurt können nicht anders, als die wunderbare Abnahme der Mortalität vom Beginn der Heilserumperiode bis zum heutigen Tage der Einwirkung des Heilserums zuzuschreiben". Anschliessend Erfahrungen über Intubation, die nicht immer günstige Resultate ergiebt, und Empfehlung von Intubation und Tracheotomie, eventuell auf liegender Tube, die gute Resultate zeitigten.

Robert Blumenreich.

Zur Behandlung schwerer Diphtherie. Von J. Biernacki. Edinburgh Med. Journ. Nov. 1901.

Die Arbeit geht von Blutdruckmessungen aus; demzufolge richtet sich auch die Beurtheilung der Schwere der Diphtherie vornehmlich nach Erscheinungen am Circulationsapparat. Der physiologische Effekt des Toxins besteht hier einige Zeit nach Auftreten der primären Erkrankung in Erschlaffung der Blutgefässe und Sinken des Blutdrucks, später tritt die Erschlaffung des Herzens, namentlich des linken Ventrikels, zum Theil auch

durch Verfettung ein. Mit dem weiteren Sinken des Blutdruckes bildet sich eine Stauung nach den inneren, namentlich den Bauchorganen aus, die Temperatur fällt, die Harnmenge sinkt. Degenerative Veränderungen in den Nieren sind erst sekundär, haben keine Bedeutung im angeführten Sinne. Ihnen steht die Degeneration im peripheren Nervensystem gleich. Der Tod an schwerer Diphtherie geht von Erlahmung des Herzens aus.

Die Behandlung des primären Herdes kann rechtzeitig die Intoxication einschränken, vielleicht auch verhüten. Ist letztere zu Stande gekommen, nützt lokale Behandlung nichts mehr; wohl aber noch gegen secundäre Streptokokkeninfection. Gegen letztere wendet Verf. mit Erfolg Vereinigungen von Antidiphtherie- und Antistreptokokkenserum an. Die Neutralisation durch Antitoxin hebt den primär gesunkenen Blutdruck; andere blutdrucksteigernde Mittel sind daneben zu geben. Das zweite, von der Herzerlahmung ausgehende Sinken des Blutdruckes bietet der Behandlung viel schlechtere Aussichten. Digitalis gilt hier als gefährlich, ebenso die Wasserinfusion; das einzige Mittel ist der Alkohol; bei Collaps Aether, Niedrigerlagerung des Kopfes u. s. w. Auf diätetische Behandlung legt der Verf. besonderen Werth.

Spiegelberg.

Croup laryngis complicirt mit Corpus alienum oesophagi. Von Ludwig Egressi. Orvosi Hetilap und Pester med.-chirurg. Presse. 1901.

Von den bisher im Stephaniespital intubirten 1200 Kindern verstarben laut den Obductionsbefunden bisher 3 (= 0,25 pCt.) an den Folgen von Hinabstossen von Pseudomembranen. In zahlreichen Fällen konnte trotz typischer Zeichen des Hinabstossens von Membranen bei der Obduction nichts ähnliches gefunden werden, hingegen fand sich in allen diesen Fällen eine Complication, welche das klinische Bild erklärte (Oedema glottidis, schwerer Decubitus, Perichondritis, Abscess). Im mitgetheilten Falle starb bei zweifellosem Croup laryngis die Patientin, ein vierjähriges Mädchen, nach der Intubation unter typischen Zeichen der Membranhinabstossung. Die Section ergab jedoch an der Begegnungsstelle von Pharynx und Oesophagus, 3 cm unterhalb des hinteren Randes des Kehlkopfeinganges einen rechtwinkelig gebogenen, 5 cm langen, 3—4 mm dicken Drahtnagel, welcher mit seinen beiden Enden den Pharynx an seiner rechten sowohl als an der linken Seite durchbohrt und oedematöse Schwellung erzeugt hatte. Das Lumen des Kehlkopfes und der Trachea frei. Es hatten keine Schlingbeschwerden bestanden. Im Kehlkopf wenige croupöse Pseudomembranen, Bronchitis crouposa.

Torday.

Postdiphtheritic Urticaria. Von Jas. J. Walsh. The Philad. med. Journal. 12. Oct. 1901.

Der Verf. berichtet die Krankengeschichte eines von ihm behandelten Falles von Diphtherie, bei dem im Verlaufe der Krankheit eine Urticaria auftrat, ohne dass Serum angewendet worden war. Die Urticaria trat zu einer Zeit auf, in der auch bei Injectionen von Serum die Urticaria aufzutreten pflegt. Es handelt sich um ein 12jähriges Mädchen, das an einer milden Diphtherie erkrankte und bei der durch äussere Umstände eine Serumbehandlung nicht angewendet werden konnte. Am 4. Krankheitstage waren die Beläge verschwunden und die Temperatur normal, an diesem Tage trat eine Urticaria an den oberen und unteren Extremitäten auf, die sich

am nächsten Tage wiederholte. Der Verf. weist darauf hin, dass man nicht jede Urticaria bei Serumbehandlung als Folge der Seruminjection auffassen darf. Lissauer.

Ueber Influenza als Mischinfection bei Diphtherie. Von Karl Heiner. Wien. klin. Wochenschr. 1901. No. 41.

In einem Falle von localisirter Rachendiphtherie und in 10 Fällen von descendirender Diphtherie, die sämmtlich zur Intubation oder Tracheotomie kamen, traten als Complicationen schwere, durch Influenzabacillen bedingte Bronchitiden oder Pneumonien auf, die sich in sectione sowohl makroskopisch als bacteriologisch als Influenza-Affectionen erkennen liessen. Aus der Milz angelegte Culturen liessen den Microorganismus nicht erkennen. Einige der Fälle waren schon vor der Spitalsaufnahme mit Influenza inficirt, andere mögen im Spitale, wo Influenza häufiger vorkam, die Mischinfection acquirirt haben. Die Prognose der Diphtheriefälle wird durch die Mischinfection mit Influenza wohl erheblich verschlechtert. Neurath.

Ein Fall von Tetanus, behandelt mit Pasteur'schem Antitetanus-Serum. Ausgang in Heilung. Von Dr. E. Hähnle. Medicinisches Correspondenz-Blatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins. 23. März 1901.

7jähriger Knabe wird ins Krankenhaus mit den Zeichen von Tetanus eingeliefert, nachdem er 4 Tage vorher eine Menge Dirlitzen (Früchte von Cornus mas) vom Baum geschüttelt, vom Grasboden aufgelesen und mit den Steinen gegessen hatte. Beginn der Erkrankung $^1/_2$ Stunde nach Genuss der Früchte mit Leibschmerzen, weiterhin Beschwerden beim Mundöffnen, Unvermögen zu knieen, im Krankenhaus Vollentwicklung der Krankheit zu einem schweren Fall von Tetanus mit all seinen Symptomen, auch Erstickungsanfällen. Spannung der Muskulatur konnte durch tiefe Narkose nur für kurze Zeit beseitigt werden. Behandlung mit täglichen Injectionen von je 10 ccm Pasteur'schem Antitetanus-Serum, 9 Tage lang injicirt, einmal wurden 20 ccm gegeben, ausserdem heisse Bäder, Wicklungen, Chloralhydrat. Dauer der Erkrankung 38 Tage, deutliche Besserung trat 10 Tage, Heilung 34 Tage nach der ersten Injection ein.

Robert Blumenreich-Berlin.

Polyneurite au declin d'une coqueluche. Von Guinon. Rev. mens. d. mal. d. l'enf. 1901. Juillet.

Bei einem 5jährigen schwächlichen Mädchen findet sich schmerzhafte Lähmung der Beine mit partieller EAR, des Rumpfes, der Intercostalmuskeln, Schwäche der Arme, aufgehobene Patellarreflexe, Incontinentia urinae. Die Erscheinungen haben sich an eine wahrscheinlich als Pertussis zu deutende Krankheit angeschlossen. Heilung. Deutung als Polyneuritis.

Finkelstein.

Beitrag zur Therapie des Keuchhustens. Von Th. Zangger. Corresp.-Bl. f. Schw. Aerzte. 1901. 15. Juni.

Verf. tritt auf Grund von Beobachtungen an 100 keuchhustenkranken Kindern dem vielfach gehuldigten Nihilismus in der Behandlung des Keuchhustens entgegen und glaubt dem Chinin und hydropathischen Prozeduren einen wesentlichen günstigen Einfluss auf den Verlauf des Keuchhustens zu-

schreiben zu müssen. Er verordnete Chininum hydrochloricum 1—2:100, 3mal täglich 5—10 g in Milch vor den Mahlzeiten, ohne jedes weitere Corrigens; Euchinin hält Verf. für weniger wirksam, wenn auch angenehmer zum Einnehmen. Von ganz besonderem Nutzen erwiesen sich ferner die sogenannten Dreiviertel-Wickel, in den Abendstunden vorgenommen und je nach den Umständen von 2—10 stündiger Dauer; die Temperatur des Wassers von 24—22° R. beginnend und jeden Tag um 2° heruntergehend bis auf 10 bis 12°; bei Kindern, die an kaltes Wasser gewöhnt sind, kann man die vorbereitenden Temperaturen weglassen und gleich mit dem kalten Wasser beginnen. Nach Abnahme des Wickels wird die Haut trocken gerieben und meistens eine kurze kalte Abreibung noch angeschlossen.

R. Rosen.

Nodosités rhumatismales périostiques et tendineuses avec examen histologique; mort subite par myocardite interstitielle aiguë — Chorée de Sydenham avec examen histologique des centres nerveux. Von E. Weill und Galaverdin. Rev. mens. d. mal. d. l'enf. 1901.

Die wichtigsten Momente aus der Krankengeschichte des 7jährigen Mädchens waren: Tetanieähnliche, intermittirende, schmerzhafte Contracturen der Arme, in geringem Grade der Beine, die als Muskelrheumatismus gedeutet werden, mässige Chorea, praesystolisches und systolisches Geräusch über der Herzspitze, Schwielen an den Sehnen und dem Periost der Hände und der Malleolen. Plötzlicher synkopaler Tod. Die Untersuchung der periostalen Verdickungen zeigt leichte Infiltration mit fibrinösem Exsudat zwischen den Schichten, die der Sehnenknoten Verdickung der Scheide und diffuse Infiltration mit jungen bindegewebigen Elementen, kein Exsudat. — Starke interstitielle Myocarditis. Discussion der Litteratur über rheumatische Schwielen, aus der hervorgeht, dass Combination mit Endocarditis und ernsthafter Myocarditis sehr häufig ist. Im Rückenmark und Gehirn keine Veränderungen (welche Gehirntheile untersucht wurden, ist nicht klar.)

Finkelstein.

Contagiosité de l'érythème noueux. Von Prof. André Moussous. Archives de Médecine des enfants. Tome IV, No. 7. Juillet 1901.

M. sah jüngst, sowie auch schon früher einmal, der Aufnahme eines Kindes mit Erythema nodosum in einen Krankensaal die Erkrankung eines Bettnachbarn an derselben Affection folgen. (Incubationszeit bis zu 10 Tagen möglich.) Er referirt andere einschlägige Beobachtungen, welche die Annahme der Contagiosität bei dieser Erkrankungsform mindestens sehr nahe legen. Allerdings könne, meint M., die Contagiosität keine sehr grosse sein, da manche erfahrene Autoren eine Miterkrankung niemals sahen.

Wenn das Erythema nodosum contagiös ist und bei der Uebertragung in stets gleicher Form wiedererscheint, so spricht dies sehr für eine gewisse nosologische Selbstständigkeit des Krankheitsbildes und gegen die von Hebra behauptete und von Besnier eingestandene Zugehörigkeit des Erythema nodosum zum Erythema multiforme exsudativum. Pfaundler.

Erythème noueux chez les enfants. Von F. Paulouch. Archives de médecine des enfants. Tome IV. No. 10. Octobre 1901. p. 590.

Es giebt nach Angabe des Autors eine idiopathische Infectionskrankheit im Kindesalter, welche unter die exanthematischen Affectionen als selbst-

ständiges Krankheitsbild einzureihen ist, nämlich das Erythema nodosum. Der Erreger, bisher unbekannt, ist zumeist wenig virulent. Die Erkrankung muss als contagiös gelten, doch nur in geringem Grade. Das klinische Bild kehrt typisch wieder. Der Verlauf lässt sich in vier Perioden gliedern: Incubation von höchstens 12 Tagen; Invasion (Schmerzen unbestimmter Art, Magendarmstörungen, Fieber); Eruption (zuerst an den Beinen, farbige, harte, schmerzempfindliche Knoten, welche in ecchymotische Flecke übergehen); Reconvalescenz (Abschuppung, mitunter schwere Anaemie). Differentialdiagnostisch kommen tuberculöse und luetische Neubildungen, subcutane Abscesse, Urticaria, Erythema exsudativum etc. in Frage. Die Prognose ist günstig, die Complicationen ohne besondere Bedeutung. Behandlung: Bettruhe, Milchdiät, Watteeinpackung local. Pfaundler.

Du rôle du streptocoque et des altérations hépatiques dans la production de certains érythèmes infectieux. Von P. Nobécourt und Prosper Merklen. Rev. mens. d. malad. de l'enfance. Juillet 1901.

Im Verlaufe und während der Reconvalescenz von verschiedenen Allgemeininfectionen (Typhus, Scharlach, Masern, Diphtherie), ferner bei Rachen-, Lungen- und Darmkrankheiten kommt es gelegentlich zu masern- oder scharlachähnlichen oder polymorphen Erythemen. Ihre Gleichartigkeit bei den verschiedenen Grundkrankheiten weist darauf hin, dass es sich um secundäre Infectionen handelt.

Verff. theilen einige einschlägige Erfahrungen mit, welche zum grösseren Theile Erytheme im Verlaufe von Darmerkrankungen jüngerer Kinder, auch solche bei Rachenaffectionen u. s. w. betreffen und bei denen sich constant Streptokokken in den Rachentheilen, im Darminhalt, event. auch im Blute nachweisen liessen. Sie neigen der Zulassung einer ätiologischen Bedeutung des Befundes zu und meinen, dass der Grund, warum der Streptococcus einmal ohne und einmal mit Erythem auftritt, vielleicht in einer im letzteren Falle vorhandenen stärkeren Leberschädigung beruhen kann, auf welche ihre histologischen Befunde hinweisen. Finkelstein.

Ueber gonorrhoische Exantheme bei Neugeborenen. Von Paulsen. Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 25.

Verfasser lenkt die Aufmerksamkeit auf die gonorrhoischen Exantheme bei Neugeborenen, welche theils metastatisch bei Ophthalmoblennorrhoe, theils als primäre Hautinfectionen in Form von Bläschen und Pusteln auftreten, häufig localisirt am Kopf und dort zuerst erscheinend, da der Kopf als vorangehender Theil bei der Geburt am längsten und stärksten mit der aufgeweichten Schleimhaut der Geburtswege in Berührung kommt. Gefahr für die Gesundheit des Kindes anscheinend nicht vorhanden. Therapie: Reinlichkeit, Oeffnung grösserer Bläschen. Robert Blumenreich.

Pseudomembranous inflammation of the mucous membranes caused by the Pneumococcus. Von Charles Cary und Irving P. Lyon. The Amer. Journal of med. sciences. Sept. 1901.

Der Knabe, um den es sich hier handelt, war von schwächlicher Gestalt, 11 Jahre alt, war plötzlich unter den Erscheinungen einer acuten Halsentzündung mit hohem Fieber erkrankt. Am 2. Krankheitstage fand sich der Rachen stark geröthet, ohne Exsudat; auf der Lunge liessen sich

die Zeichen einer beginnenden Pneumonie nachweisen. Am 4. Tage war die Pneumonie manifest geworden, und beide Tonsillen waren mit einem weissen Exsudat bedeckt. Am nächsten Tage fand sich ein Herpes labialis; die ganze Mundhöhle, die Scheimhaut der Tonsillen, Zunge, des harten und weichen Gaumens, der Lippen und Nase war von dem weissen Exsudat bedeckt; hierzu gesellte sich ein membranöser Belag der Conjunctiva palpebrarum, bald darauf der Glans penis und der Analöffnung. Der Stuhl war mit Fibrinfetzen durchsetzt. Die mikroskopische Untersuchung des Fibrinbelages der verschiedenen Stellen ergab, dass es sich um Schleimmassen handelte, die reichlich mit Fibrinfetzen durchsetzt waren und reichlich Pneumokokken enthielten. Diphtheriebacillen wurden nicht gefunden. Die angelegten Culturen ergaben ein typisches Wachsthum für Pneumokokken. Eine geringe Menge des Exsudates der Nase einem Kaninchen intraperitoneal injicirt, rief den Tod des Thieres hervor. Nach längerer Zeit trat ganz allmählich eine vollständige Heilung ein. Im Anschluss an diese casuistische Mittheilung geben die Verff. einen ausführlichen Bericht der einschlägigen Litteratur. Lissauer.

The bacteriology of posterior basic Meningitis. Von W. S. Lazarus-Barlow. Brit. med. Journ. 21. Sept. 1901.

Pneumococcus peritonitis. Von J. H. Bryant. ibid.

Die Verfasser berichten über anscheinend primäre Fälle von Pneumokokken-Meningitis resp. -Peritonitis bei Kindern. Die Meningitis-Fälle dauerten 6 Wochen resp. 4 Monate, bei der Autopsie fand man nur an der Hirnbasis ein leichtes Exsudat, aus dem die Organismen gezüchtet wurden. Leider fehlen in dem einen wie dem anderen Aufsatz Thierversuche, die vielleicht mehr Aufschluss ergeben hätten. Cultur, Form und Färbung sprachen für den Diplococcus pneumoniae. Japha-Berlin.

Ueber Streptokokkenserumtherapie. Von Prof. Tavel und Dr. Krumbein in Bern. Correspond.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1901. No. 8.

Da sich die Streptokokkensera Marmorek's und anderer Autoren bisher als unwirksam gezeigt hatten, kamen Verf. auf die Idee, nur Streptokokken zu verwenden, die vom Menschen stammen, und zwar in möglichst grosser Anzahl von Varietäten und ohne Thierpassagen, deren Fortzüchtung auf solchen künstlichen Nährböden stattfindet, von denen man weiss, dass sie die ursprüngliche Virulenz erhalten.

Verf. theilen nun 13 Fälle des Näheren mit, in denen ihr Serum zur Verwendung gelangte, und zwar mit bestem Erfolge, Fälle von Erisypel, Perityphlitis, „Streptomycose" (?), Phlegmone, Bronchopneumonie mit Streptokokken fast in Reincultur im Sputum und einige andere Krankheitsfälle mit merkwürdiger Diagnosenstellung: Das Sputum eines 7jährigen Kindes z. B., das seit 1 Jahre an Asthma litt, wird dem Verf. zur Untersuchung geschickt; man findet „reichliche Streptokokken, daneben einige Staphylokokken und Colibacillen". Dieser Befund genügt, um die Serumtherapie einzuleiten; es werden 4 Dosen verabreicht; das Resultat ist nach Mittheilung des auswärtigen behandelnden Arztes glänzend: „Am Abend nach der ersten Injection von 2 Dosen fiel das Fieber und ist nur noch ein einziges Mal auf 40 Grad gestiegen. 2 Tage später: Pat. konnte sehr bald als geheilt entlassen werden."

Eine solche einseitig-bacteriologische Auffassung von Krankheiten und schematische Indicationsstellung der Therapie, bei der das Auffinden von allerlei Kokken im Sputum eines Asthmakranken genügt, um ihn für „streptokokkenkrank" zu halten und ihn mit Streptokokkenserum zu behandeln, dürfte denn doch auch dem serumfestesten Bacteriologen über das Ziel hinausschiessen. R. Rosen.

Contribution à l'étude de la diarrhée des jeunes veaux. Von Lesage und Delmer. Annal. de l'Instit. Pasteur. 1901. No. 6.

Die Verff. haben die sogenannte weisse Ruhr der jungen Kälber, eine den Thierärzten seit langem wohlbekannte, epidemisch auftretende, schwere Enteritis, bacteriologisch studirt. Sie fanden im Blute, in den Dejectionen, im Nasenschleim und in der Gelenkflüssigkeit regelmässig, in Leber, Niere, Urin und Milz hin und wieder einen bestimmten Coccobacillus, dessen Einbringung in die Nasenhöhle oder unter die Haut bei gesunden Kälbern die Krankheit hervorrief; bei neugeborenen Kälbern gelingt die künstliche Infection sehr leicht von der Nabelwunde aus, die nach der anatomischen Untersuchung der Verff. auch bei der spontanen Erkrankung in manchen Fällen die Eingangspforte für den Krankheitserreger abgiebt.

Als die Verff. ihre Untersuchungen fast zum Abschluss gebracht hatten, wurde Nocard zum Studium einer Epidemie von weisser Ruhr nach Irland berufen. Er fand unabhängig von den Verff. denselben Coccobacillus als Erreger.

Die Immunisirung von Kälbern gelingt ziemlich leicht durch Injection abgeschwächter Culturen.

Die vorzügliche wissenschaftliche Anlage der Untersuchungen und die klare und ausserordentlich übersichtliche Darstellung machen die Lectüre dieser Arbeit zu einem ungewöhnlichen Genuss. Stoeltzner.

Die hämatologische Diagnose des Unterleibstyphus. Von Widenmann. Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1901. Heft 2.

Die sehr sorgfältige Arbeit stellt aus der überreichen Litteratur (W. selbst nimmt auf nicht weniger als 176 Veröffentlichungen Bezug) und unter Verwerthung eigener Beobachtungen aus der II. medicinischen Klinik der Charité die aus der Blutuntersuchung für die Typhus-Diagnose sich ergebenden Merkmale zusammen. Dementsprechend besteht die Arbeit aus 3 Theilen:

1. der Gruber-Widal'schen Serumdiagnostik,
2. der Züchtung der Typhusbacillen aus dem Blute,
3. dem Verhalten der weissen Blutkörperchen.

Widerspruch wird es begegnen, dass W. die Widal'sche Probe schon dann für positiv hält, wenn sich bei Verdünnung von 1:50 innerhalb von 3 Stunden unter vorher gleichmässig vertheilten Bacillen auch nur Häufchen von mindestens 4 Bacillen finden, ohne Rücksicht darauf, ob die Bewegung ganz zum Stillstand gekommen ist.

Die Arbeit eignet sich sehr zu rascher und umfassender Orientirung über die in Rede stehende, noch immer im Vordergrund des Interesses stehende Frage. Hopfengärtner.

The value of Widal's serum reaction in the diagnosis of typhoid fever in children. Von I. H. Thursfield. Brit. med. Journ. 7. Sept. 1901.

Die Reaction wurde in 100 Fällen 50 mal angewandt; 42 Fälle gaben ein positives Resultat, alle waren auch klinisch höchstwahrscheinlich Typhus. Verf. glaubt auch, dass unter den negativen Fällen kein eigentlicher Typhus war. Die Reaktion soll bei Kindern zuverlässiger sein, als bei Erwachsenen, weil Kinder schwerlich schon früher eine Attake von Typhus gehabt haben werden, die das Resultat trüben könnte, und ferner weil angeblich die Reaction schon vor Ende der ersten Woche eintritt. Bei Erwachsenen ist die Reaktion allerdings nicht so ganz zuverlässig, und Ref. möchte auch darauf hinweisen, dass neuerdings Berichte über angebliche Infectionen durch typhusähnliche Bacillen veröffentlicht worden sind, bei denen man auch keine Widal-Reaction findet. Japha-Berlin.

Experience with the Widal-Reaction in typhus fever. Von Charles F. Withington. The Boston med. and surg. Journal. No. 19. 1901.

In einer grösseren Typhusepidemie zu Boston wurden vom Verf. sämmtliche Erkrankte des Bürgerspitales regelmässig auf das Vorhandensein der Widal'schen Reaction untersucht. Es zeigte sich, dass unter 285 Patienten nur in 10 Fällen die Reaction negativ ausfiel; hierbei darf nicht ausser Obacht gelassen werden, dass ein Theil von diesen 10 Patienten nur ganz kurze Zeit in Behandlung war. Immerhin ergab sich, dass die Widal-sche Reaction in 96 pCt. vorhanden war. Lissauer.

V. Tuberculose und Syphilis.

Steps in the prevention of the spread of tuberculosis. Von F. M. Pottenger. The Americ. Journal of the medical sciences. Juli 1901.

Der Verf. bespricht einige Massnahmen, die man treffen müsste, um dem Ausbruch der Tuberculose entgegenzuarbeiten. Einen breiten Raum in der Abhandlung nehmen Vorschläge für eine bessere Berücksichtigung der Tuberculose im medicinischen Studium ein; diese Ausführungen sind auf amerikanische Verhältnisse zugeschnitten. Wichtiger ist der Vorschlag des Verf., in allen Fällen von Tuberculose keine falsche Rücksichtnahme walten zu lassen, sondern auch in den beginnenden Fällen dem Patienten mitzutheilen, dass er tuberculös sei. Hiermit erreiche man zweierlei: Erstens nehmen die Patienten mehr Rücksicht auf sich selbst und kommen hierdurch eher zur Ausheilung ihrer Krankheit, und zweitens nimmt der Patient mehr Rücksicht auf seine Umgebung, der er weit weniger zur Quelle neuer Infectionen wird. Hierbei ist die wichtigste Voraussetzung, dass man möglichst frühzeitig die Tuberculose entdeckt; in zweifelhaften Fällen schlägt der Verf. vor, sich der Tuberculinreaction als unschädlichen, diagnostischen Hülfsmittels zu bedienen. Lissauer.

Zur Frage über die Erblichkeit der Schwindsucht. Von S. Unterberger. St. Petersburger med. Wochenschr. 1901. No. 33.

Die „ererbte Disposition" ist kein Wort für Nothbehelfe und zur Maskirung unklarer Begriffe, wie so vielfach geglaubt wird, sondern etwas

Definirbares, Wesentliches unter den „endogenen Ursachen“ der Schwindsucht überhaupt. Sie ist in der geschwächten Zellanlage des Lymphsystems gelegen. Bei solchen pathologisch veranlagten Zellen führen auch andere auslösende Momente als der Koch'sche Bacillus zu Bildern, die von der Tuberculose garnicht zu unterscheiden sind. Als klassisches Beispiel hat die Scrophulose zu gelten. Diese Anlage vererbt sich durch Generationen. Die hygienisch-diätetische Behandlung der Scrophulose ist aus diesem Grunde die einzig rationelle. Spiegelberg.

Experimentelle Studien über die Erblichkeit der Tuberculose. Die nachweislich mit dem Samen direct und ohne Vermittelung der Mutter auf die Frucht übertragene tuberculöse Infection. Von F. F. Friedmann. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 43. 1/2.

Die Frage nach der conceptionellen tuberculösen Infection hat schon eine grosse Litteratur gezeitigt, über die der Verf. einen kritischen Ueberblick liefert. Eine Zahl von Fällen placentarer mütterlicher Infection sind einwandfrei beobachtet. Die Zurückführung auf die Vererbung seitens des tuberculösen Vaters durch die Befruchtung allein ist bis jetzt noch nicht gelungen. Es gilt, eine Vermittlung der Mutter auszuschliessen, ferner aber im Sperma des Vaters die Tuberkelbacillen nachzuweisen. Der ersten Forderung genügen die Versuche von F., die zweite wird durch die Versuchsanordnung, über welche das Original nachzulesen, theilweise erfüllt, insofern, als die Tuberkelbacillen dem Sperma frei (sofort p. coitum) beigemengt wurden. Dieselben fanden sich in den Embryonen der ersten Tage (Kaninchen) in grosser Zahl wieder, während die Organe der Mutter ganz frei geblieben erschienen, sodass eine Art Entwicklungsbehinderung seitens dieser Organe gegenüber den Bacillen angenommen werden muss. Für Anhaltspunkte betreffs weiterer Vermehrung der eingedrungenen Bacillen in den Embryonen und ihr Vorhandensein in späteren Foetalstadien sind die Versuche noch nicht ausreichend. Spiegelberg.

Tuberculosis due to toxaemic states. Von T. D. Crothers. The Journal of Tuberculosis. Juli 1901.

Der Verf. verbreitet sich über das Verhältniss zwischen Tuberculose und Autointoxication resp. Toxaemie. Er führt aus, wie die Tuberculose nur auf einem geeigneten Nährboden gedeihen könne; dieser wird hauptsächlich dadurch gesetzt, dass der Organismus falsch ernährt wird, sei es durch Unterernährung oder durch Uebierernährung. Auf dieses letzte Moment legt der Verf. einen sehr grossen, höchstwahrscheinlich viel zu grossen Werth. Er weist darauf hin, dass bei der allgemein üblichen, meist irrationellen Ernährungsweise eine allzu reichliche Zufuhr von Stickstoff stattfindet, wodurch Autointoxicationen des Körpers hervorgerufen werden, die den Organismus schwächen und ihn für die Tuberculose empfänglich machen. Deshalb spielt auch bei der Behandlung die Regelung der Diät eine Hauptrolle. Man soll nicht zu viel Fett geben (z. B. nicht Leberthran) oder einseitig grosse Mengen von Eiweissstoffen, sondern die Nahrung in bestimmten Verhältnissen, sodass etwa die Eiweissstoffe $^1/_5$ und Fette und Kohlenhydrate $^4/_5$ der Nahrung betragen. Des weiteren weist der Verf. auf die bekannten Schädlichkeiten, wie wir sie im Alcohol, in schlechten Wohnungsverhältnissen etc. kennen, hin und empfiehlt ihre Abhülfe. Lissauer.

Die Miliartuberculose vom aetiologischen Standpunkt. Von C. Benda. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere. 1901.

Geschichtlich entwickelt B. die Lehre von der acuten Miliartuberculose, wobei er die Verdienste Weigert's und Ponfick's um deren Entwicklung hervorhebt; er bespricht zunächst den Bau, die Entstehung der Gefässtuberkel und das Verhalten der Bacillen in denselben, sodann geht er auf die Entstehungsbedingungen der acuten Miliartuberculose ein, die er theils in einem plötzlichen Masseneinbruch nach centraler Erweichung des Tuberkels, theils in schubweiser Abstossung von Bacillen findet. Die in den Blutstrom eingetretenen Tuberkelbacillen werden ohne Vermehrung im Blute unmittelbar in die Organe, seltener in die Gefässintima abgelagert. Der Eintritt grösserer Bacillenmengen kann nur durch Einbruch in ein der Circulation angehörendes Gefäss erfolgen; werden diese Bacillen dann in den Organen abgelagert, so entsteht das anatomische Bild der acuten Allgemeintuberculose. Als eine besondere Form dieses Bildes stellt sich die von Benda sogenannte essentielle Gefässtuberculose dar. In diesem Falle besteht ein grösserer tuberculöser Gefässherd, der entweder eine grössere oder häufig kleinere Mengen von Bacillen abstösst und zu der klinisch durch schwere Allgemeinsymptome characterisirten Krankheit führt. Lamm.

Ein Fall von Kniegelenkstuberculose und seine Behandlung mit Koch'schem Tuberculin. Von Brunzlow. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 39.

Nachdem bei dem 14jährigen Patienten trotz chirurgischen Eingriffes, localer Jodoforminjection und der gebräuchlichen roborirenden Massnahmen der örtliche Process sowie das Allgemeinbefinden sich stetig verschlechterten, wurde unter Zugrundelegung der Petruschky'schen „Etappenbehandlung" und unter Vermeidung von Reactionen die TR-Behandlung eingeleitet. Nach 3 jedesmal ca. 2monatigen Kuren, die durch Seeaufenthalt unterbrochen wurden, Heilung, die auch durch Bier controllirt wurde. Der Fall ist geeignet, zu weiteren Versuchen mit TR gerade bei Gelenktuberkulose anzuregen. Finkelstein.

Ueber den Einfluss der Behandlung syphiliskranker Mütter auf das Schicksal des Foetus. Von Prof. Dr. Riehl. Wiener klin. Wochenschrift. 1901. No. 26.

Riehl's Untersuchungen wurden an 29 Graviden angestellt, die im secundären Stadium der Lues befindlich geschwängert worden sind. Eine kritische Sichtung der Litteratur zeigt, dass, wenn man von der allmählich mit der Zahl der Geburten abnehmenden Gefährlichkeit der elterlichen Syphilis für den Foetus Notiz nimmt, therapeutische Massnahmen gegen die mütterliche Lues nur geringen Einfluss auf die Mortalität und Morbidität der Kinder haben. Es handelt sich hierbei immer um die übliche antiluetische Allgemeinbehandlung.

Die Versuche des Autors gingen nun von der Idee aus, zu erproben, ob es möglich wäre, die günstige locale Einwirkung von Quecksilberpraeparaten auf Syphilis für den schwangeren Uterus auszunützen. Massgebend für dieses Verfahren war die Thatsache der überaus günstig wirkenden localen Quecksilberbehandlung und die Berücksichtigung der häufigen, wenigstens theilweisen syphilitischen Erkrankung des Uterusinhaltes (Endo-

metritis decidualis, Endom. placentaris gummosa etc.). Es könnte so, vom therapeutischen Standpunkt, der schwangere Uterus einer syphilitischen Mutter mit einem von gesunden Organtheilen gedeckten Syphilom in Parallele gestellt werden. — Riehl's Verfahren bestand darin, dass die Frauen einer regelrechten Allgemeinbehandlung unterzogen wurden und ihnen ausserdem Globuli vaginales, aus je 1 g grauer Salbe und 1—2 g Cacaobutter gefertigt, bis au die Portio vaginalis in die Scheide eingeführt wurden; diesen wurde ein Tampon nachgeschoben. Man beginnt mit dieser Behandlung, sobald die Gravidität constatirt ist, und setzt sie bis zur Entbindung fort.

Ein (in extenso gebrachter) Fall betraf eine Frau, die im ersten Jahre ihrer Syphilis zweimal abortirte. Während der nächsten Gravidität wurde sie nach dem geschilderten Verfahren behandelt und gebar ein gesundes Kind zur normalen Zeit. 1½ Jahre später (nicht behandelt) wurde ein schwächliches Kind mit Pemphigus plantaris geboren, das in der zweiten Woche starb.

Die im Allgemeinen erzielten Erfolge waren überaus schön. Unter im Ganzen 33 Fällen ist ein Abortus und 3 Frühgeburten verzeichnet. Rechtzeitige Geburten; 29 (2 todt, 2 syphilitisch). Gesammtmortalität 4, Morbidität 7.

Die Chancen sind in der Privatpraxis, wo man viel früher nach erfolgter Conception mit der Behandlung beginnen kann, noch günstiger.

Neurath.

Das Schicksal der hereditär-luetischen Kinder. Von Dr. J. Karcher in Basel. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1901. No. 16.

Angeregt insbesondere durch die Arbeiten Hochsinger's, hat Verf. das Schicksal von 31 im Zeitraum von 20 Jahren im Baseler Kinderspital behandelten und als geheilt entlassenen hereditär-luetischen Kindern verfolgt; von 16 unter ihnen konnte er mit Sicherheit ihr späteres Schicksal feststellen. Während noch immer vielfach angenommen wird, dass die Prognose der heredosyphilitischen Kinder eine höchst infauste ist, konnte Verf. unter diesen 16 früheren Patienten 5 ganz Gesunde und bereits Erwachsene wieder auffinden, bei denen auch von der Syphilis keine Spur mehr nachzuweisen war. Die frühere Behandlung aller dieser Kranken hatte übrigens gleichmässig in Schmierkur mit Ungu. cinereum bestanden. Von den übrigen 11 waren 6 als kleine Kinder gestorben und zwar an Verdauungsstörungen, Rhachitis, Pneumonie und in einem Falle an tuberculöser Meningitis. Fünf Kinder wurden später tuberkulös inficirt aufgefunden, sodass auch hier wieder die schon alte Erfahrung sich bestätigte, dass die Syphilis eine Disposition zur Tuberkulose schafft.

R. Rosen.

Syphilis héréditaire tardive avec arthropathies multiples. Von Moussous. Annales de médecine et chirurgie infantiles. 1901. No. 9. p. 301.

Vater †, Mutter anscheinend gesund, nichts von Lues bekannt. Keine Aborte, 4 Geschwister totgeboren oder kurz post partum an verschiedenen, nicht nachweisbar luetischen Erkrankungen †. Knabe 4 Monate von der Mutter, dann 2 Ammen gestillt, in den ersten Jahren Bronchiten, mit 3 Jahren Beginn einer interstitiellen Keratitis, mit 4 Jahren Zahnausfall, später (durch unglückliche Vermengung von Altersangaben und Kalenderdaten weitere Zeitbestimmungen unmöglich, Ref.) Abnahme der Hörfähig-

keit und Auftreten von Gelenkschwellungen, im Anfang von nächtlich exacerbirenden Schmerzen begleitet, der Reihe nach in Knie-, Ellbogen- und Metacarpophalangealgelenken, weniger oberes Humerusende, Malleolus intern. und ext. Die auch radioskopisch untersuchten Glieder ergeben nur eine chronische Entzündung von Periost und Knochen der Epiphysen, dagegen ein vollkommenes Freibleiben der Gelenke selbst und des umgebenden Gewebes. Nur in den Knien ist die Flexion um die halbe Excursion behindert, sonst nirgends gestört oder schmerzhaft. Die Diagnose Lues hereditaria wird gestellt auf Grund der Seh- und Hörstörungen, zweier typischer Analhautnarben, frühen Zahnausfalls und Ausbleiben der 2. Dentition, des Zurückbleibens im Wachsthum und der Gelenkschwellungen. Dieselben zeichnen sich gegenüber dem chronischen Rheumatismus aus durch Fehlen von Gelenkexsudaten und Synovialverdickungen, sowie durch das Ausbleiben von Ankylosen und veränderter Stellung der Glieder. Förster-Dresden.

Sur la polyarthrite déformante dans l'enfance. A propos d'un nouveau cas observé chez un enfant de 5 mois. Von Moncorvo. Rev. mens. d. mal. d. l'enfance. Juillet 1901.

Bei einem 5 Monate alten Knaben, dessen Mutter vor und während der Gravidität an rheumatischen Gelenkerscheinungen litt, dessen Vater luesverdächtig ist (vesiculöses Exanthem, Knochenschmerzen), der selbst Zeichen von Lues (Coryza, Rhagaden etc.) und Malaria (Milztumor) darbietet, finden sich: Rechte Hand: spindelförmige Verdickungen am Metacarpo-Phalangealgelenk des Daumens, Knoten am Gelenk der zwei ersten Phalangen des Zeige- und kleinen Fingers; über den Verdickungen Röthung und grosse Schmerzhaftigkeit; an den übrigen Fingern keine Auftreibungen, aber Empfindlichkeit. Aehnlich links. Sonst keine Gelenkveränderungen. Röntgen-Untersuchung zeigt normale Epiphysen.

Anschliessend ein Ueberblick über die Litteratur.

(Die Diagnose von Gelenkverdickungen bei einem syphilitischen und wie betont wird, nicht specifisch behandelten Kinde als Arthritis deformans bedarf gewiss noch stärkerer Stützen. Ref.) Finkelstein.

Besprechungen.

Determann: *Das Höhenklima und seine Verwendung für Kranke.* Samml. klin. Vorträge. Leipzig. 1901.

Verf. hat eine Anzahl von Stationen der Alpen, des Schwarzwaldes, des Riesengebirges, Thüringerwaldes und Harzes mit einander verglichen, zur Feststellung der klimatologischen Verhältnisse der höheren Gebirge, wie des Mittelgebirges im Winter. Der Einfluss erniedrigten Luftdruckes ist bekannt und konnte für vorliegenden Zweck ausser Acht gelassen werden. Von grosser Wirkung ist die Insolation; die Intensität der Sonnenkraft im Hoch- und Mittelgebirge ist erhöht, der Unterschied zwischen Sonnen- und Schattentemperatur ist so gross, dass in der Sonne selbst im Winter ein Spazieren in leichter Kleidung möglich ist. Allerdings nimmt die Temperatur mit steigender Höhe ab, ist überhaupt je nach der Lage des Ortes auf Hang oder Gipfel, auf Nord- oder Südseite des Gebirges sehr verschieden. Dagegen wird die tägliche Temperaturschwankung mit steigender Höhe immer geringer, wenn nicht besondere lokale Bedingungen (in Thälern) dies Gesetz ändern. Die interdiurnen Schwankungen nehmen wiederum mit steigender Höhe zu, ebenso die Zahl der Frosttage. Als relative Temperaturumkehr bezeichnet Verf. die relative Abkühlung gewisser Thäler gegenüber den Höhen. Die Erscheinung ist dadurch bedingt, dass in Thälern, welche keinen guten Luftabfluss haben, die kalte Luft, welche von den Höhen herabsinkt, sich ansammelt, so dass es an den Hängen viel wärmer ist als im Thal. Dafür liegen aus allen Gebirgen Beobachtungen vor. Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft nimmt mit grösserer Höhe ab, im Winter sinkt die Zone grösserer Feuchtigkeit noch mehr. Infolgedessen sind die höheren Alpenthäler im Winter relativ trocken, während die Gipfel der Mittelgebirge gerade in der Zone maximaler Feuchtigkeit liegen, und erst unterhalb eine geringere Feuchtigkeit erreicht wird, im Riesengebirge und Schwarzwald bei 8—900 m, im Harz und Thüringerwald bei 600 m. Genau ebenso verhält sich die Bewölkung, wobei das Hochgebirge überhaupt am günstigsten fortkommt, ebenso die Nebelbildung, die daneben noch stark von lokalen Einflüssen abhängig ist. Wenig verschieden vom Hochgebirge (8,3 Nebeltage) sind da Schreiberhau, Krummhübel im Riesengebirge, Bernau am Schwarzwald, alle anderen Orte verhalten sich viel ungünstiger. Besonders wenig Niederschlagstage hat das Innthal, viel mehr die Höhenorte der Mittelgebirge, allerdings wird man bei 600—800 m von Mitte Dezember an nur auf Schnee rechnen können, was ja günstig ist. Die Sonnenscheindauer ist im Winter auf den Hochgebirgsgipfeln und den mittleren Höhen der Mittelgebirge ziemlich günstig. Von Wichtigkeit ist endlich das Verhalten des Windes und die Bodenverhältnisse, letztere namentlich mit Bezug auf den Wasserabfluss.

Die untere Grenze des Höhenklimas liegt in der Schweiz bei 900 bis 1000 m, im Riesengebirge, Schwarzwald und Vogesen auf 700 m, im Harz und Thüringerwald auf 600 m und darunter. In Höhen von 600—800 m wird man in deutschen Mittelgebirgen auf $2^1/_2$ bis höchstens 3 Monate schönen Frost- oder Schneewetters rechnen können, in den Höhenorten der Alpen auf bei weitem mehr.

An ein Winterhöhenklima sind folgende Anforderungen zu stellen: „Reine und staubfreie, durchsichtige Luft, günstige Exposition zur Sonne (Südwestabhang), windgeschützte Lage, nicht zu hoher Feuchtigkeitsgehalt der Luft, geringe Bewölkung, nicht zu häufige oder langdauernde Niederschläge, seltenes Vorkommen von Nebelbildung, seltenes Vorkommen von Regen im eigentlichen Winter und lange Dauer einer Schneedecke.“ Bezüglich der Heiterkeit und Gleichmässigkeit des Wetters haben die Alpenkurorte einen bedeutenden Vorzug, Nachtheile derselben sind aber die enormen Temperaturgegensätze zwischen Sonne und Schatten, Tag und Nacht In letzterer Beziehung weisen die Hochthalstationen im Schwarzwald, Riesengebirge und Vogesen einen entschiedenen Vorzug auf. Grosse Höhen eignen sich auch nicht für schwächliche Leute mit Atemnot, Ohnmachtsanwandlungen, Anämie oder für sehr Nervöse. Mit Berücksichtigung dieser Erfahrungen wird man die nöthigen Abstufungen finden. Geeignet sind überhaupt für das Höhenklima Lungenkatarrh, Residuen von Pneumonieen und Pleuritiden, verschiedene Herzerkrankungen (nervöser und muskulärer, auch arteriosklerotischer Natur), Störungen des Verdauungskanals, leichte Blutarmut, Nervenerkrankungen, Skrofulose, Rachitis (auch bei kleinen Kindern), Erholungsbedürftigkeit, Neigung zu Erkältung. Geeignet sind besonders St. Moritz, Arosa, Davos, Gossensass, Semmering, Neu-Schnunks, Landeck, in Deutschland Feldbergerhof, St. Blasien, Schreiberhau, Wölfelsgrund, Görbersdorf. Japha-Berlin.

A. Steffen, *Zur pathologischen Anatomie des kindlichen Alters.* Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann. 1901. 327 S.

Den Hauptinhalt dieses Werkes des um die Kinderheilkunde hochverdienten Verfassers, der noch in hohem Alter hier seine unermüdliche wissenschaftliche Thätigkeit entfaltet, machen 149 Sectionsprotocolle aus, denen vielfach auch mikroskopisch-anatomische Untersuchungsbefunde beigefügt sind.

Der Stoff ist nach der Art der Krankheiten in 11 Abschnitte eingetheilt. Am Schluss der einzelnen Abschnitte finden sich zusammenfassende Bemerkungen; Verf. bespricht bei dieser Gelegenheit auch früher von ihm bereits beschriebene Fälle und auch ziemlich zahlreiche Fälle anderer Autoren. Stellenweise giebt er grössere Litteraturnachweise. Die einzelnen Abschnitte behandeln Diphtherie, Tuberculose, Hydrocephalus, Krankheiten des Mediastinums, Thymusdrüse, Nephritis, Krankheiten des Gehirns, Herzkrankheiten, Krankheiten der Lunge und Pleura, Erkrankungen von Knochen und Gelenken, einzelne Sectionsbefunde. Stoeltzner.

v. Hansemann, *Die Rachitis des Schädels.* Mit 9 Lichtdrucktafeln. Berlin 1901. Hirschwald.

Die Untersuchungen v. H.'s erstrecken sich auf eine Reihe von Schädeln und Skeletten von Affen aus dem Berliner zoologischen Garten, von denen er die Mehrzahl schon während des Lebens hatte beobachten können, ferner auf 1480 Affenschädel aus dem Berliner zoologischen Museum und schliesslich auf eine Anzahl von Affenschädeln, die er durch Kauf in seinen Besitz gebracht hat.

Interessant ist schon die klinische Schilderung, die v. H. von der Affenrachitis entwirft. Zuerst schonen die Thiere beim Klettern und Springen die Hinterbeine, späterhin rutschen sie auf dem Gesäss herum und schleifen

sie die Beine nach. In schweren Fällen liegen die Thiere schliesslich platt auf dem Bauch und bewegen dann auch die Arme nicht mehr; in diesem Stadium gehen sie gewöhnlich zu Grunde, meist an Pneumonie, Darmkatarrh oder Tuberculose. Bei der Section findet sich zuweilen eine leichte Erweiterung der Hirnventrikel.

Die Veränderungen am Skelett entsprechen denen bei der menschlichen Rachitis, nur sind bei den Affen die Periostwucherungen gewöhnlich bedeutender.

v. H. giebt eine sehr eingehende Beschreibung speciell der Schädelrachitis der Affen: bezüglich der Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden. Hier sei nur Folgendes erwähnt. Craniotabes kommt bei den Affen nicht vor, wie v. H. meint, weil die Affen nicht auf dem Rücken liegen. Die grosse Fontanelle pflegt bei den Affen schon vor Beginn der Rachitis geschlossen zu sein. Abweichend von den Verhältnissen beim rachitischen Kinde ist ferner die bei rachitischen Affen nicht selten vorkommende erhebliche Verengerung der Foramina optica, woraus in manchen Fällen sogar Blindheit in Folge von Compression der Optici resultirt. Die Epiphysenschwellungen, die Lendenkyphose, die nach Abheilung der Krankheit zurückbleibenden Deformitäten entsprechen dagegen ganz dem von der menschlichen Rachitis her Gewohnten.

In der Freiheit zeigen die Affen niemals auch nur eine Spur von Rachitis, in der Gefangenschaft erkranken dagegen fast alle, auch in ihrer Heimath, soweit sie nicht über das betreffende Alter schon hinaus sind. v. H. betrachtet deshalb die Domesticirung als Ursache der Rachitis der Affen.

Den Schluss bildet eine Besprechung der in der Litteratur beschriebenen „dicken Schädel“ und ihrer etwaigen Zugehörigkeit zur Rachitis.

Stoeltzner.

Cassel, *Was lehrt die Untersuchung der geistig minderwerthigen Schulkinder im IX. Berliner Schulkreise.* Berlin, 1901. Verlag von Oscar Coblentz. 52 S.

1867 wurde in Leipzig die erste Klasse für schwachbefähigte Kinder eröffnet. 1894 hatten 18 preussische Städte solche Klassen. Zur Zeit besitzen bereits 90 deutsche Städte Hilfsschulen.

Berlin hatte noch 1898 keine besonderen Hilfsschulen, sondern nur Nebenklassen. Bildungsfähige, aber zeitweise oder dauernd für den regel mässigen Schulunterricht ungeeignete Kinder werden von dem Rector dem Schulinspector gemeldet. Als Maassstab für die zeitweilige Untauglichkeit zur Theilnahme an dem regelrechten Schulunterricht gilt der 2jährige erfolglose Besuch der untersten oder der zweituntersten Klasse. Auf Anordnung des Schulinspectors werden die Kinder in Gegenwart des Rectors und des Klassenlehrers vom Schularzt untersucht; Lehrer und Arzt begutachten dann gemeinschaftlich, ob das Kind der Aufnahme in die Nebenklasse bedarf.

1898 wurden 22 Nebenklassen mit 267 Kindern eröffnet. 1899 bestanden bereits 50 Nebenklassen mit 645 Kindern.

C. hat nun während der Zeit von Michealis 98 bis Michaelis 1900 bei 129 geistig minderwerthigen Schulkindern sehr genaue Anamnesen und Staten aufgenommen und auf diese Weise ein reichhaltiges und interessantes

Material zusammengebracht. Von den Ergebnissen, die dem Verf. die Bearbeitung dieses Materials geliefert hat, kann hier nur das Wichtigste kurz angeführt werden.

Die durchschnittliche Kindersterblichkeit war in den Familien mit schwachsinnigen Kindern um 8,2 pCt. höher als in zum Vergleich herangezogenen, unter denselben Verhältnissen lebenden Familien ohne schwachsinnige Kinder.

Mehrfaches Vorkommen geistiger Beschränktheit unter Geschwistern fand sich in 12,4 pCt. der Familien.

Trunksucht der Eltern ist mit 29 pCt. angegeben; diese Zahl ist so überraschend gering, dass sie wohl nur als Mindestzahl gelten kann.

Sehr schwere Geburt wurde bemerkenswerther Weise nur in einem einzigen Falle angegeben.

An häufigen eclamptischen Anfällen hatten 14,7 pCt. der Kinder gelitten, 6 Kinder hatten angeblich eine Gehirnentzündung überstanden. Unter den letzteren befindet sich ein näher beschriebenes und auch abgebildetes 10jähriges Mädchen mit Riesenwuchs und verfrühter Pubertätsentwicklung.

Mit cerebraler Kinderlähmung war auffallender Weise kein einziges Kind behaftet.

Die überwiegende Mehrzahl der Kinder hatte normalen Kopfumfang.

16,3 pCt. hatten beeinträchtigte Hörfähigkeit, 39,5 pCt. athmeten durch den Mund, 33 pCt. litten an Sprachfehlern, fast immer an Stammeln.

Die Mangelhaftigkeit der Schulleistungen betraf am stärksten das Rechnen (95,4 pCt.), demnächst das Lesen (89,6 pCt.), am wenigsten das Schreiben (78,3 pCt.).

„Normales" musikalisches Gehör hatten 58 pCt., 57 pCt. zeigten ein gewisses Talent für Handfertigkeit.

Auf zahlreiche weitere interessante Einzelheiten kann wegen Mangels an Raum hier nicht eingegangen werden.

Zum Schluss befürwortet C. die Anstellung von Augen-, Ohren- und Sprachärzten. Stoeltzner.

Baer, A., *Der Selbstmord im kindlichen Lebensalter.* Eine social-hygienische Studie. Leipzig, 1901. Georg Thieme.

Die Zahl der Selbstmorde im kindlichen Lebensalter — als Grenze der Kindheit wird das 15. Lebensjahr angenommen — ist, unabhängig von der Selbstmordfrequenz der Erwachsenen, in neuerer Zeit in steter Progression begriffen. Einem grossen Theil begegnet man bei psychisch kranken oder mindestens geistig minderwerthigen Kindern, Entarteten, Hereditariern. Der grössere Theil wird jedoch durch die socialen Verhältnisse bedingt und durch fehlerhafte Erziehung mit verursacht, die einseitige Verstandesbildung und Frühreife des modernen Kindes züchtet.

Die Schule mit ihren Einrichtungen wird vielfach, aber mit Unrecht, als Ursache angeklagt; fast immer handelt es sich hier um erblich belastete Kinder, und die Schule ist nur die natürliche äussere Veranlassung, wie sich ja eben das Leben des Kindes zu einem grossen Theil in der Schule bewegt.

Beigegeben sind 9 höchst instructive Tabellen über die Anzahl der Selbstmorde in Preussen während der letzten 30 Jahre, ihre Motive, ihre Vertheilung auf die einzelnen Provinzen u. a. m. Misch.

XIII. congrès international de Médecine. Paris 1900. Comptes rendus. *Section de Médecine de l'enfance. Section de chirurgie de l'enfance.* Paris, Masson et Cie.

Der Inhalt der Verhandlungen ist zur Genüge bekannt; hervorgehoben aber sei die nach jeder Richtung hin vornehme Ausstattung des stattlichen Bandes. Misch.

Compte-Rendu du congrès international pour l'enfance tenu à Buda-Pest du 13 au 17 septembre 1899. Rédigé avec le concours des présidents et secrétaires des sections par Etienne Scherer; traduit en français par Armand Sasvári. Publié par le comité exécutif du congrès. Budapest. Société anonyme d'imprimerie de Pest. 1901.

Aus den Verhandlungen des Congresses, in dessen Mittelpunkt die sociale Fürsorge des Kindes steht, seien besonders erwähnt: Bokay: Prophylaxie de la coqueluche par rapport à la diffusion de la tuberculose, und Biedert: Nécessité de la création d'une station d'essais d'aliments, en vue des bons soins à donner aux enfants. Misch.

Eichholz und **Sonnenberger,** *Kalender für Frauen- und Kinderärzte.* VI. Jahrgang. 1902. Bad Kreuznach. Verlag von Ferd. Harrach.

Der neue Jahrgang enthält wieder eine Reihe von Aufsätzen aus dem Gebiete der Gynaekologie und Pädiatrie; allerdings tritt die letztere gegen die erstere nicht an Werth, aber an Zahl der Artikel erheblich zurück, sie ist nur vertreten durch einen Aufsatz von Friedmann über die Nabelpflege beim Neugeborenen, und einen von Spiegelberg, der das Verhalten des Arztes gegenüber gefahrdrohender Kehlkopfstenose behandelt. Dazu kommt noch eine Zusammenstellung der Gewichte und Maasse des Kindes, ferner ein Arzneimittel-Verzeichniss, mit besonderer Berücksichtigung der Frauen- und Kinderpraxis. Ausserdem sehr zahlreiche Inserate. Handlich und practisch wirklich brauchbar sind die zu dem Kalender gehörenden Kalendarien für die einzelnen Quartale des Jahres. Stoeltzner.

O. Seifert, *Recepttaschenbuch für Kinder-Krankheiten.* IV. Aufl. Wiesbaden 1901. J. F. Bergmann.

In der 4. Auflage des bekannten Taschenbuches hat eine Reihe neuer Heilmittel Aufnahme gefunden; die zur Verfügung stehende Auswahl dürfte jetzt selbst den weitestgehenden Ansprüchen mehr als genügen. Der umgearbeitete Abschnitt über Bäder kann nach Kürze und Gediegenheit als musterhaft bezeichnet werden. Eine sehr lobenswerthe Neuerung ist die Beifügung der Preise zu den Recepten. Das Buch ist durchaus zu empfehlen. Stoeltzner.

IX.

Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Kgl. Charité zu Berlin.
(Direktor Geheimrat Prof. Dr. Koenig.)

Die operative Beseitigung der Intubationsstenosen des Larynx und der Trachea bei Kindern.[1]

Von

FRIEDRICH PELS-LEUSDEN,
Privatdocent für Chirurgie zu Berlin.

Der Ausdruck „Intubationsstenose“ scheint sich allmählich das Bürgerrecht erworben zu haben, und in der That beobachtet man nach Intubation so ausgedehnte und hochgradige Stenosenbildung in dem Kehlkopf und der Trachea, wie wohl kaum nach einer anderen der für solche bekannten Ursachen. Speciell nach der Tracheotomie, welche wegen diphtherischer Larynxstenose vorgenommen wurde, sind derartige Stenosen niemals konstatiert, ein Urteil, welches sowohl nach der Ansicht erfahrener Praktiker, als auch nach einer Litteraturdurchsicht auf Anerkennung rechnen darf. Als der Sitz der Stenose wird in den meisten Fällen die untere Partie des Kehlkopfes, die Gegend des Ringknorpels und der angrenzende Teil der Trachea gefunden. Die Therapie ist von Bokay in einer erst kürzlich (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Band 58, p. 469) niedergelegten Arbeit eingehend auseinandergesetzt und darin die Resektion der verengten Partie als das Ultimum refugium bezeichnet worden. Allerdings war bis dahin nur ein einziger solcher Fall bekannt, und zwar der von Koenig-Berlin der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie im Jahre 1897

[1]) Die nachfolgende kleine Arbeit ist in extenso in der Gesellschaft für Kinderheilkunde bei Gelegenheit der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Hamburg (1901) vorgetragen und in den Verhandlungen der Gesellschaft erschienen. Der nochmalige Abdruck in diesem Jahrbuch erfolgt, um der Fälle, für deren Ueberlassung ich Herrn G. R. Koenig auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank ausspreche, noch weiteren Kreisen zugänglicher zu machen.

(cf. Verhandlung der Gesellschaft) vorgestellte. Auch habe ich einen weiteren, mit querer Resektion behandelten Fall von Intubationsstenose in der Litteratur nicht finden können. Herr Geh. Rat Koenig ist nun noch zweimal in der Lage gewesen, das damals mitgeteilte Verfahren zu benutzen und zu vervollkommnen. Ich glaube daher, dass es ein gewisses allgemeineres Interesse hat, das Resultat dieses Ultimum refugium Ihnen hier, so weit es noch möglich ist, vor Augen zu führen. Ich muss dabei auf den von Koenig schon einmal vorgestellten Fall nochmals zurückgreifen, um so mehr, als es der am längsten geheilte ist, und ich Ihnen ausserdem das geheilte Kind vorstellen kann.

Die Kinder stammten sämtlich von der Diphtherieabteilung der Kgl. Charité (Geh. Rat Heubner), waren wegen diphtherischer Larynxstenose zunächst intubiert, nach einigen vergeblichen Extubationsversuchen tracheotomiert worden. Spätere Versuche, die Kanüle zu entfernen, scheiterten, und es gelang nicht, durch wiederholte Intubierung den Kehlkopf weit zu erhalten, vielmehr bildeten sich bei allen drei Kindern allmählich so hochgradige und derbe Strikturen heraus, dass kaum noch eine feine Knopfsonde von der Tracheotomiewunde aus durch die Stenose hindurchgeführt werden konnte und Bougierungsversuche einen vollkommen negativen Erfolg hatten. Bei dem grossen Material der Kinderklinik der Kgl. Charité ist nicht daran zu zweifeln, dass alle diese Manipulationen von absolut sachverständiger Hand vorgenommen sind. Es blieb schliesslich nur eine operative Beseitigung des Hindernisses, welches ja in solchen Fällen ein vollkommen cirkuläres zu sein pflegt, also eine quere Resektion der Trachea bezw. des Kehlkopfes übrig. Derartige Resektionen sind schon früher wegen Strikturen gemacht worden, so von Küster (cf. Colley, „Die Resektion der Trachea", eine experimentelle Studie in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 40, p. 150), Eiselsberg (Zur Resektion und Naht der Trachea, Deutsche medicinische Wochenschrift 1896, p. 343) und kürzlich auch von Schede (cf. den Vortrag von Niehus auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Aachen 1900). Aber in allen diesen Fällen handelte es sich um Erwachsene, bei welchen die Weite des Larynx und der Trachea für eine Resektion und nachfolgende Naht sehr viel günstigere Verhältnisse bietet als bei Kindern, die ausserdem noch den Nachteil der grösseren Unvernunft haben. Die Möglichkeit der Entfernung grösserer Stücke aus der Kontinuität von Trachea

und Larynx beruht auf der Beweglichkeit beider. Beide lassen sich aus der Umgebung loslösen und ein ganzes Ende am Hals herauf- bezw. herunterziehen. Insbesondere gilt dies für die Trachea, welche man nach Durchtrennung des sehr lockeren peritrachealen Bindegewebes sogar ein ganzes Ende aus der oberen Thoraxappertur vorziehen kann. Nebenverletzungen, z. B. der Nervi recurrentes, des Oesophagus und der grossen Gefässe sind dabei leicht zu vermeiden. Ueberhaupt ist die Operation nicht so schwierig, wie man zunächst denkt, wenn man nur in einer Sitzung nicht zu viel erreichen will. Ich werde darauf später zurückkommen.

Die Operation wird am hängenden Kopf vorgenommen, man kann so das Operationsfeld sehr gut überblicken und jeglichen Bluteinfluss in die Trachea vermeiden. Zur Narkose wird Chloroform verwendet, praktisch mit Zuhilfenahme des Junker'schen Apparates, dessen Schlauch man mit einem central durchbohrten Katheter armiert, wie es schon in der Billroth'schen Klinik bei derartigen Operationen üblich war.

Ich möchte Ihnen nun zunächst unsere Fälle mitteilen, damit Sie sehen, wie sich bei uns nicht auf Grund theoretischer Erwägungen, sondern praktischer Erfahrungen eine Heilmethode herausgebildet hat.

Fall 1. F. K., geboren am 1. 1. 1892. War im Jahre 1894 auf der Diphtherieabteilung der Charité mehrere Male intubiert, dann tracheotomiert worden. Es bildete sich eine so starke Stenose heraus, dass auch eine ganz feine Knopfsonde nicht mehr hindurchging. Bei der ersten Operation des Kindes, welche von Geh. Rat König im Februar 1896 vorgenommen wurde, fand sich ein Defekt des unteren Teiles des Kehlkopfes, vor allem der Cartilago cricoidea und der Trachea bis fast herab zum Jugulum. Die Kanüle hatte in einem Granulationskanal gesteckt. Dieser Granulationskanal wurde vom Kehlkopfrest bis zu dem erhaltenen Teil der Trachea reseciert, der substernale Stumpf der Trachea freigemacht, hochgezogen, mit dem angefrischten Rest des Kehlkopfes durch einige Catgut- und Seidennähte vereinigt und eine gewöhnliche Luer'sche Doppelkanüle eingeführt. Nach zwei Monaten fand sich, dass noch ein schmaler Narbenstreifen zwischen Kehlkopf und Trachea geblieben war, indem die Naht nicht vollkommen gehalten hatte. Dieser Streifen wurde nochmals reseciert und wiederum die Naht der resecierten Enden mit Ausnahme der vorderen Peripherie gemacht, mit nachfolgender Einführung einer Kanüle. Nachdem die Durchgängigkeit des Kehlkopfes festgestellt worden war, wurde der Verschluss des Defektes in der vorderen Trachealwand durch zwei weitere Operationen bewerkstelligt. Bei der ersten, im Juli 1896 vorgenommeren entnahm König nach dem Vorgange von Schimmelbusch („Zur Deckung von Trachealdefekten", Verhandlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1893,

Teil I, p. 78) dem Sternum einen Hautperiostknochenschällappen, welcher nach oben, mit der Haut nach innen, umgeschlagen, so dass also zunächst die Knochenseite nach aussen schaute, in die angefrischte Trachealöffnung hineingenäht und sodann durch Hautlappen seitlich vom Halse gedeckt wurde. Ohne Kanüle vermochte das Kind dann anfangs noch nicht zu atmen, in der Folgezeit konnte dieselbe aber zeitweilig weggelassen werden. Es blieb immer noch ein ziemlich grosser Defekt in der vorderen Trachealwand zurück, der im Januar 1897 durch einen Hautperiostknochenschällappen von der linken Clavicula gedeckt wurde. Auch jetzt musste zunächst noch eine dünne Kanüle eingelegt werden. Das Knochenstück stiess sich nach etwa 4 Wochen nekrotisch ab. Ende Februar wurde die Kanüle definitiv fortgelassen; darnach schloss sich die Wunde bis auf zwei ganz enge Fisteln, welche noch bestehen, aber keine Luft hindurchlassen. Seitdem ist das Kind geheilt, hat nie mehr Atemnot bekommen, es spielt mit anderen Kindern munter, nur bei sehr starken Anstrengungen und wenn es sich aufregt, wird es noch etwas kurzatmig. Die Stimme des Kindes gleicht allerdings mehr der eines Bauchredners, als der eines $9^1/_2$jährigen Mädchens, es ist eine Rachenstimme. Das Kind kann sogar Melodien absolut richtig singen.

Fall 2. H. K., $2^1/_2$ Jahre alt. Das Kind wurde wegen diphtherischer Larynxstenose mehrere Male intubiert, dann tracheotomiert. Die Versuche, den Kehlkopf von unten nach oben zu sondieren und zu intubieren, misslangen.

8. 2. 1899. Chloroformnarkose. Operation am hängenden Kopf. Schnitt in der Mittellinie des Halses vom Kehlkopf bis an die Trachealfistel heran, diese umkreisend. Freilegung des oberen Teiles der Trachea zwischen Kehlkopf und Trachealöffnung, wobei es sich zeigt, dass die Trachea dicht oberhalb des Larynx auf eine Länge von fast 2 cm in einen dünnen, narbigen Strang ohne Lumen verwandelt ist. Diese Narbe setzte sich nach oben bis zum Ringknorpel fort, der median gespalten wird. Resektion dieses ganzen Endes. Auslösung des Trachealstumpfes und Annähung desselben mit mehreren Catgut- und Seidennähten an den Ringknorpel. Die Hautwunde wird von den Enden aus durch mehrere Nähte verkleinert, so dass nur der mittlere Teil offen bleibt, durch den die Kanüle eingeführt wird. Die Durchgängigkeit des Kehlkopfes wurde mittels einer dicken Roser'schen Strikturşonde konstatiert. Nach dieser Operation bildete sich jedoch trotz Bougierens wieder eine Stenose in dem Bereich des Kehlkopfes aus, welche eine nochmalige Querresektion am 4. 7. 1899 notwendig machte, bei welcher der ganze Ringknorpel bezw. Reste desselben und auch noch Teile des Schildknorpels weggenommen werden mussten, bis nach oben ein annähernd normal weites und mit normaler Schleimhaut ausgekleidetes Stück des Kehlkopfes, welcher also fast ganz wegfiel, zum Vorschein kam. Nunmehr wurde wiederum mit Catgut- und Seidennähten die Vereinigung der beiden Enden in den hinteren und seitlichen Partien bewerkstelligt, der Kehlkopf nach oben mit Jodoformgaze austamponiert und nach unten eine Kanüle eingeführt.

Dieses wurde bis zum 2. 8., also einen Monat, fortgesetzt, sodann eine Schimmelbusch'sche Schornsteinkanüle eingelegt, mit welcher die kleine Patientin gut atmete, auch wenn die Halsöffnung zugestöpselt war. Nach

weiteren drei Wochen wurde diese Kanüle definitiv entfernt und die Halsfistel mit einem Gazetampon verschlossen. Das Kind atmete darnach ruhig und war ganz vergnügt, als sich aber die aufsichtführende Schwester auf einige Minuten entfernte, bekam es Erstickungsanfälle, schlug noch einmal um sich, fiel zurück und atmete nicht mehr. Sofortige Einführung einer Kanüle, Aussaugen der Trachea und künstliche Atmung blieben ohne Erfolg.

Die Sektion — ein genaueres Protokoll fehlt leider — ergab eine narbige Verengerung des Kehlkopfrestes, Ulceration an der hinteren Seite Bronchitis und hochgradige Dilatation des rechten Ventrikels ohne Hypertrophie.

Der Fall ist gewiss ausserordentlich beklagenswert, aber ich glaube nicht, dass man aus ihm eine Waffe gegen die Operationsmethode schmieden kann. Wäre raschere Hülfe dagewesen, so hätte man vielleicht das Kind noch retten können; so konnte es, durch die lange Krankheit, starke Bronchitis und Herzinsufficienz jeder Widerstandsfähigkeit beraubt, so kurze Zeit nach Eintritt der Asphyxie nicht mehr ins Leben zurückgerufen werden. Wenn man bedenkt, dass diese Zeit kürzer war, als für gewöhnlich noch ein vollständiges Atmungshindernis vertragen wird, so geht man wohl nicht fehl, dass der schwächliche Allgemeinzustand des Kindes, vor allen Dingen die mangelhafte Herzthätigkeit die Schuld an dem raschen Tode getragen hat, dass derselbe also wahrscheinlich an Herzlähmung eingetreten ist. Besser wäre es wohl gewesen, wenn man die Schornsteinkanüle noch länger hätte liegen lassen.

Dass man sich mit der Operationsmethode aber auf dem richtigen Wege befunden hat, beweist der folgende Fall, den ich Ihnen glücklicherweise auch als geheilt vorstellen kann.

Fall 3. A. O., geboren am 6. 10. 1895. Anfangs Dezember 1899 ist Patientin wegen Larynxdiphtherie intubiert worden. Wiederholte Extubationsversuche misslangen, daher am 19. Dez. 1899 Tracheotomie. Dekanülement gelang nur für kurze Zeit. Es bildet sich eine immer hochgradigere Verengerung des Kehlkopfes heraus, so dass schliesslich nur noch eine ganz dünne Knopfsonde hindurchging und eine Atmung auf natürlichem Wege unmöglich wurde.

24. 9. 1900. Operation in Cloroformnarkose. Am hängenden Kopf Medianschnitt, oberhalb des Schildknorpels beginnend und bis zum Jugulum reichend. Freilegung von Trachea und Ringknorpel und Spaltung von der Tracheotomieöffnung aus bis zum Schildknorpel. Beim Auseinanderziehen mit kleinen Häkchen sieht man, dass der oberste Teil der Trachea und der vom Ringknorpel umgebene Teil des Kehlkopfes durch knorpelhartes Narbengewebe fast vollkommen verlegt ist. Die Stimmbänder scheinen intakt, ebenso der unterste Teil der Trachea. Resektion des ungefähr $1^1/_2$ cm breiten, verengten Stückes mitsamt dem Ringknorpel. Isolierung des unteren Teils der

Trachea, bis derselbe sich gut an den ebenfalls freigemachten Teil des Kehlkopfes heranbringen lässt. Vernähen mit zwei Seiden- und drei Catgutnähten, so dass die Trachea nunmehr eine nach vorn offene Rinne bildet. Tamponade des Kehlkopfes mit Jodoformgaze. Einführen einer gewöhnlichen Kanüle, nachdem das untere Ende der Trachea durch einen medianen Längsschnitt noch etwa 1 cm weit gespalten ist.

12. 10. 1900. Die Nahtstelle ist unter Bildung eines kleinen, flachen Wulstes vernarbt. Der Kehlkopf ist bis dahin durch Jodoformgazetampons weit gehalten worden.

Vom 15. 10. ab wird er mit einer geknöpften Kanüle täglich bougiert, wobei man einen erheblichen Widerstand fühlt. Die Trachealwunde schloss sich bald bis auf den Raum zum Einführen der Kanüle. Die Bougierung wurde bis zum 30. 11. fortgesetzt. Da man jedoch den Eindruck hatte, als ob sich das Lumen nach oben wieder verengerte, wird die Haut über der Trachea nochmals bis herauf zum Kehlkopf gespalten. Dabei findet sich der Wulst nicht mehr, nur noch eine schmale Narbenstelle und ausserdem Granulationen welche von der Gegend der Stimmbänder herab in das Lumen hereinhängen. Abtragen derselben. Mit einer Roser'schen Strikturosonde von 28 Charrière lässt sich ganz leicht nach oben in den Pharynx hineingelangen. Wiederum Jodoformgazetamponade und Kanülement.

Am 7. 12. 1900 Einsetzen der Schimmelbusch'schen Schornsteinkanüle, welche in der Folgezeit ohne Beschwerden vertragen wird. Die Kanüle wird alle 8—10 Tage gewechselt, später in Narkose, da der enge Wundkanal es recht schwierig macht. Es wurde dabei ein kleiner Kunstgriff angewendet, welcher im wesentlichen verhindern sollte, dass der Schornstein an der hinteren Trachealwand Schleimhautverletzungen machte. Zunächst wurde durch die Tracheotomiewunde eine geknöpfte, entsprechend gebogene Metallsonde nach oben und durch den Mund hinausgeführt, ein entsprechend dicker Nelatonkatheter über den Knopf gezogen und durch die Tracheotomiewunde zum Halse hinausgeleitet. Ueber diesen Katheter als Mandrin wird dann der Schornsteinanteil der Kanüle gezogen, die nun leicht und ohne an die hintere Trachealwand anzustossen — der durchgezogene Katheter biegt die Spitze sofort beim Eintritt in das Tracheallumen nach oben um — eingeführt werden kann. Die anfangs verwendete Kanüle war oben geschlossen.

Vom 16. 2. 1901 ab wurde eine oben geöffnete Kanüle verwendet.

Die Schornsteinkanüle lag dann bis zum 4. 5. 1901, im ganzen also ca. 5 Monate. Die Halsöffnung derselben wurde in der letzten Zeit geschlossen, so dass das Kind also durch den Mund zu atmen genötigt war. Sodann wurde die Schornsteinkanüle herausgenommen und eine gewöhnliche Fensterkanüle eingeführt, die anfangs kürzere, dann längere Zeit zugestöpselt wurde. Zeitweilig musste der Pfropfen entfernt werden, da die Patientin cyanotisch wurde, und zwar besonders, wenn sie sich ärgerte, wenn man ihr den Willen nicht that und sie aus irgend welchem Grunde Angst hatte. Nach Verlauf etwa eines Monats konnte das Kind Tag und Nacht mit verschlossener Kanüle gut durch den Mund atmen, und am 15. 6. wurde zuerst die Kanüle für längere Zeit gänzlich fortgelassen, musste aber noch zweimal, und zwar das erste Mal nach 6 Stunden, das zweite Mal nach 24 Stunden wieder eingeführt werden.

Am 8. 7. wurde die Kanüle definitiv entfernt, darnach gingen unter sorgfältiger Wartung alle kleinen Atemnotanfälle vorüber, und das Kind ist seit dieser Zeit, also seit drei Monaten, vollkommen gesund geblieben. Die Stimme war anfangs sehr heiser, hat sich aber stetig gebessert, so dass eine Verschlechterung sicher nicht zu konstatieren ist, im Gegenteil, die Atmung ist immer freier geworden, und die Stimme hat Klang bekommen, ist jedenfalls eine Kehlkopfstimme. Wegen dieser Besserung glaube ich schon jetzt das Resultat als ein definitives auffassen zu dürfen, obgleich ich weiss, dass auch noch nach längerer Zeit sich eine scheinbar schon beseitigte Kehlkopfstenose wieder gebildet hat. Sollte sich etwa solches noch einstellen, so werde ich jedenfalls darüber berichten.

Anmerkung bei der Korrektur: Das Kind ist jetzt, Ende Januar 1902, vollkommen gesund und hat nun ganz leidliche Stimme.

Die Untersuchung der Kinder mit dem Kehlkopfspiegel ist wegen der Widerspenstigkeit derselben nicht möglich, und habe ich daher jezt davon abgestanden, um die Kinder nicht unnötigerweise zu verschüchtern.

Die mikroskopische Untersuchung des exstirpierten Kehlkopfstückes hat ergeben, dass nur in einer ganz kleinen Einbuchtung etwas Flimmerepithel noch vorhanden ist. Der Ringknorpel ist zum Teil verknöchert, das Lumen durch derbes, sklerotisches Narbengewebe fast vollkommen verschlossen.

Bei beiden Kindern sieht man noch ziemlich hässliche Narben, vor allen Dingen einen längs gestellten Narbenfirst, den man selbstverständlich mit Leichtigkeit beseitigen könnte. Es ist aber wohl sehr erklärlich, dass sich die Eltern vorläufig mit dem Gedanken einer erneuten Operation nicht befreunden können.

Ich glaube, dass dieses letzte Resultat schon ein recht vollkommenes ist, obgleich die Verhältnisse ursprünglich nicht wesentlich günstiger lagen als bei den ersten Fällen. Die Methode hat allmählich eine Verbesserung erfahren und ist wohl immer noch verbesserungsfähig, wenn man erst grössere Erfahrungen darüber gesammelt hat. Im Prinzip ist es bei allen drei Fällen dasselbe geblieben, aber nach und nach vereinfacht worden, indem z. B. in dem letzten Falle eine Plastik nicht mehr notwendig gewesen ist.

Sehr wichtig bei der Behandlung derartiger Fälle ist das Verhalten des Wartepersonals. Nur ganz gewissenhafte Personen sind dabei zu gebrauchen und solche, welche mit Kindern umzugehen verstehen, d. h. einerseits Autorität über dieselben haben, andererseits die Liebe und das Vertrauen derselben geniessen. Endlich muss das Personal die nötige Ruhe bewahren, um eventuell in einem Asphyxieanfall das Kind beruhigen und so den Anfall zuweilen coupieren zu können. Jede Stunde, welche die Kanüle länger fortgeblieben ist, ist ein grosser

Gewinn für die Behandlung. Später ist offenbar die Atmung auf dem normalen Wege und vor allen Dingen möglichst lautes Sprechen die beste Bougierkur für die Luftwege.

Wenn ich nochmals das Verfahren, wie es sich allmählich herausgebildet hat, festlegen darf, so wird es ungefähr sich folgendermassen gestalten:

Akt 1. Freilegung der stenosierten Stelle und Resektion derselben, bis normales Lumen und normale Wandbeschaffenheit nach oben und unten zum Vorschein kommen. Darnach Vereinigung der beiden Enden hinten mit Catgut, seitlich mit Seidennähten, so dass eine Rinne entsteht, in welche man gut einen Finger hineinlegen kann. Spaltung der Trachea nach unten und Einlegen einer gewöhnlichen Kanüle. Tamponade des Kehlkopfes mit Jodoformgaze. Später Bougieren mit geknöpfter Kanüle.

Akt 2. Nach Heilung der Nahtstelle, welche in etwa vier Wochen erfolgen wird, Einlegen einer Schimmelbusch'schen Schornsteinkanüle, welche alle 8—10 Tage zu wechseln ist und sehr lange, monatelang, liegen bleiben muss, bis sich ein dauernd konstantes Lumen gebildet hat. Die Gefahr des Decubitus ist offenbar in diesem Stadium keine sehr grosse mehr.

Akt 3. Entfernung der Schornsteinkanüle und Behandlung mit gewöhnlicher Fensterkanülen, bis die Gewissheit vorhanden, dass die Mundatmung frei ist und frei bleibt, sonst nochmaliges Kanülement mit Schornsteinkanüle, im Notfall Längsspaltung von Kehlkopf und Trachea mit Aufsuchung und Beseitigung des Hindernisses.

Akt 4. Definitives Dekanülement, darnach bleibt das Kind noch eine Zeit lang im Krankenhause, ehe es nach Hause entlassen werden kann.

Sollte ein Defekt in der vorderen Trachealwand zurückbleiben, so kann derselbe nachträglich nach Schimmelbusch (1) aus dem Sternum, nach Koenig (.l c.) aus der Clavicula, nach Koenig [Altona] (2) aus dem Schildknorpel oder endlich nach der Methode von von Mangoldt (3) mittelst Transplantation von Rippenknorpel, einer Methode, welche sowohl in der Hand des Erfinders, als auch anderen Operateuren sehr gute Erfolge gezeitigt hat, gedeckt werden.

Nachträglich erst ist mir durch Herrn G. R. Koenig mitgeteilt worden, dass im Falle I ausser dem Ring- noch ein

grosses Stück Schildknorpel zu Grunde gegangen war und dass dadurch die grosse Plastik bedingt wurde. In der Krankengeschichte fehlte ein entsprechender Vermerk.

1. Schimmelbusch, Zur Deckung von Trachealdefekten. Verhandlungen der deutsch. Ges. f. Chirurgie. 1893. I. p. 78.

2. Koenig, Zur Deckung von Defekten in der vorderen Trachealwand. Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 51.

3. von Mangoldt, Die Einpflanzung von Rippenknorpel in den Kehlkopf zur Heilung schwerer Stenosen und Defekte u. s. w. Langenbeck's Archiv. 1900. Bd. 61. p. 955.

X.

Aus der pädiatrischen Klinik des Prof. Jakubowski und der bacteriologischen Anstalt des Prof. Bujwid in Krakau.

Ueber die Aetiologie der Gehirnhautentzündungen und die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunction [1].

Von

Dr. XAVER LEWKOWICZ,

Assistent der Klinik.

Solange wir, wie vor nicht geraumer Zeit, bei den Bestrebungen, die Aetiologie der Gehirnhautentzündungen aufzuklären, lediglich auf die postmortalen Untersuchungen angewiesen waren, setzten sich dem tieferen Eindringen in die parasitäre Pathologie dieser Häute grosse Schwierigkeiten entgegeu. Viele leichtere, in Heilung übergehende, und manchmal für die ätiologische und epidemiologische Auffassung sehr wichtige Fälle entzogen sich damals gänzlich der genaueren Untersuchung. Was wiederum die tödtlichen Fälle anbelangt, so muss, wegen der Möglichkeit der praemortalen oder postmortalen Eindringung der Mikroorganismen in die Gehirnhäute, hervorgehoben werden, dass die nach dem Tode ausgeführten bacteriologischen Untersuchungen, wenn dazu zwischen dem Zeitpunkte des Todes und dem der Untersuchung längeres Intervall verstrichen ist, niemals den Werth der zeitlebens ausgeführten Untersuchnngen haben können.

Die Lage wurde gründlich geändert, als uns die im Jahre 1891 von Quinke erfundene Lumbalpunction den Weg zu den Gehirnhäuten und der Cerebrospinal-Flüssigkeit noch bei Lebzeiten des Kranken gebahnt hat.

Da wir in dem Liquor cerebrospinalis ein in den normalen Verhältnissen gänzlich steriles Material vor uns haben, so ist, in den Fällen der Gehirnhautentzündungen jedes positive, bei der mit entsprechenden Vorsichtsmaassregeln ausgeführten bacteriologischen Untersuchung erhaltene Resultat bis zu einem gewissen Grade für die Constatirung der Grundlage der Krankheit entscheidend. Die Erkenntniss der Aetiologie dieser Krankheiten

[1]) Nach dem im Krakauer Aerzteverein in der Sitzung vom 7. Nov. 1900 gehaltenen Vortrage.

hat auch in der letzten Zeit grosse Fortschritte gemacht. Nichtsdestoweniger stösst man noch immer auf viele nicht aufgeklärte Fragen, und zwischen den Anschauungeu der einzelnen Autoren lassen sich noch unter vielen Beziehungen weitgehende Meinungsverschiedenheiten bemerken; es bleibt also ein weites und dankbares Feld für weitere Untersuchungen offen.

Der Liebenswürdigkeit des Prof. Jakubowski habe ich zu verdanken, dass ich in der Krakauer Kinderklinik die Lumbalpunction und die Untersuchung der auf diesem Wege erhaltenen Flüssigkeit in einer ganzen Reihe von Fällen ausführen konnte. Die Untersuchungen wurden theilweise im Laboratorium der Klinik selbst, theilweise in der Anstalt des Prof. Bujwid, welchem ich auch die Ausführung der Photogramme verdanke, unternommen.

Die Ausführung der Lumbalpunction und der Untersuchung. Zur Ausführung der Lumbalpunction wurde immer eine Nadel von einer 5—10 cm^3-Spritze benutzt. Bei der Operation wird der Kranke in die Knielage gebracht, am besten auf diese Weise, dass ein Gehilfe mit seinen Oberschenkeln die gebeugten und an den Bauch angezogenen Ober- und Unterschenkel, mit den Händen die oberen Extremitäten und Schulterndes Kranken fixirt. Der Rumpf befindet sich in der aufrechten Stellung, der Lenden- und Brusttheil der Wirbelsäule soll aber gleichseitig eine nach hinten gerichtete Krümmung gewinnen, wodurch der Abstand der Dornfortsätze und Bogen der Lendenwirbel und damit auch der Raum, durch welchen wir in den Rückgratkanal gelangen sollen, grösser wird. Die Nadel wird zwischen dem Dorntortsatz des 3. und des 4. Lendenwirbels eingestochen, etwas rechts von der Mittellinie, um dem Zwischendornfortsatzbande auszuweichen. Die Spitze der Nadel wird nach vorne, innen und etwas nach oben gerichtet. Je nach dem Alter, dem Baue des Kindes und der Dicke seines Fettpolsters wird die Nadel tiefer oder seichter eingestochen. Zur Orientirung kann das Gefühl insoferne beitragen, indem das Passiren der harten Rückenmarkhaut sich als Ueberwindung eines Widerstandes kundgiebt. Man soll das zu tiefe Eindringen mit der Nadel vermeiden, denn dann gelangt die Spitze in die an der hinteren Seite der Wirbelkörper befindlichen Venengeflechte und verursacht eine Blutung. Es ist das gewöhnlich mit keiner Gefahr verbunden, aber durch Beimengung des Blutes aus Gehirnflüssigkeit werden manche Theile der Untersuchung, im Be-

sonderen die Bestimmung des Eiweisses, unausführbar oder illusorisch.

Ich muss hervorheben, dass die aufrechte Lage zum ersten Male in unserer Klinik durch Raczynski (1) in Anwendung gelangte, während Quinke die Ausführung der Lumbalpunction in der horizontalen Lage befürwortete.

Das Rückenmark reicht, wie bekannt, nur bis zur Höhe des 1. oder 2. Lendenwirbels herunter. Auf dem Niveau des Einstiches finden wir nur den sogenannten Pferdeschwanz. Die einzelnen, ihn zusammensetzenden Nervenwurzeln weichen in der Flüssigkeit, in welcher sie schwimmen, der Nadel leicht aus, so, dass ihre Verletzung völlig ausgeschlossen erscheint.

In dem Augenblicke, als wir mit der Spitze der Nadel in den Arachnoideal-, oder Subarachnoidealraum gelangt sind, fängt die cerebrospinale Flüssigkeit an, sich durch die Nadel zu entlehren; wenn wir aber die Nadel durch ein entsprechend angedrehtes Metallröhrchen und ein Gummiröhrchen mit einem Manometer verbunden haben, so wird dasselbe durch den Ausschlag der Quecksilbersäule angezeigt. Nur ausnahmsweise, nämlich, wenn die Oeffnung der Nadel durch ein Exsudatflöckchen oder ein Blutgerinnsel verlegt ist, muss man zur Aspiration mittelst der Spritze seine Zuflucht nehmen. Manchmal steht dem Ausflusse die Zudeckung der Oeffnung durch die Häute oder Nervenwurzeln im Wege. Blosse Umdrehung der Nadel um ihre Längsachse genügt dann zur Behebung dieses Uebelstandes.

Wir heben dann event. die Verbindung mit dem Manometer auf und fangen die hervorquellende Flüssigkeit in halibrirte Röhrchen. Es ist angezeigt, die Flüssigkeit gleich in zwei Hälften zu vertheilen. Die eine stellen wir vorläufig zur Seite. sie kann später zu den Impfungen an den Versuchsthieren Verwendung finden. Bei den entzündlichen Processen der Gehirnhäute bildet sich dazu in der Flüssigkeit sehr oft ein spinnengewebsartiges Gerinnsel, welches die suspendirten geformten Elemente, u. a. auch die Mikroorganismen, einschliesst und im Falle der tuberculösen Entzündung zur Fahndung auf die Koch'schen Bacillen Verwendung finden kann.

Die andere Hälfte wird in einem konisch nach unten zugespitzten Röhrchen dem Centrifugiren unterzogen. Der Bodensatz wird mikroskopisch und bacteriologisch, die Flüssigkeit chemisch untersucht.

Wir notiren den Anfangs-, event. auch den Enddruck; die Anwesenheit und die Grösse der vom Pulse, Athmung, Geschrei, abhängenden Oscillationen des Druckes; die Menge der ausgelassenen Flüssigkeit; ihre Durchsichtigkeit oder Trübung, welche mit der Menge des Bodensatzes in Procenten ausgedrückt werden kann, die Menge des Eiweisses nach der Esbach'schen oder Stolnikow'schen Methode; die Agglutinationsfähigkeit (s. u. ein Fall Ileotyphus).

Die Operation muss mit allen aseptischen Cautelen vorgenommen werden. Wenn wir die Flüssigkeit bacteriologisch untersuchen sollen, so müssen die Nadel, die Spritze, das zur Verbindung mit dem Manometer dienende Metall- und Gummiröhrchen, ein kurzes Stück einer dickeren Drainröhre (am besten zur Erleichterung des Abnehmens auf der einen Seite gespalten, zum Umfassen und zum Schutze des Ansatzstückes der Nadel und des Metallröhrchens vor der Verunreinigung durch die operirenden Finger bestimmt), endlich zwei Centrifugirungsröhrchen und zwei Gummistöpsel dazu durch Kochen sterilisirt werden. Der erkaltete Bodensatz wird zuerst in der üblichen Weise auf gewöhnlichen Glycerin- oder Blutagar verimpft, erst der Rest für die mikroskopische Untersuchung bestimmt.

Die normale cerebrospinale Flüssigkeit zeigt folgende Eigenschaften. Druck: 20—25 mm Hg., völlige Durchsichtigkeit und daher Abwesenheit jedweden Bodensatzes. Mikroskopisch kann man manchmal die Anwesenheit spärlicher weisser Blutkörperchen, so viel das ungefärbte Präparat ausweist, der Lymphocyten, constatiren. In anderen Fällen kann man rothe Blutkörperchen finden, welche in die Flüssigkeit während der Punktion hineingelangt sind. Die Eiweissmenge 0,01—0,02 pCt. Die Flüssigkeit besitzt nicht die Eigenschaft, Gerinnsel zu bilden, sie enthält keine Mikroorganismen.

Wir treten an die Schilderung der in einzelnen Fällen erhaltenen Resultate heran. Sie sind in der unten angebrachten Tabelle zusammengestellt, nämlich nach den folgenden Gruppen:

I. Meningitis cerebro-spinalis epidemica,

II. die acuten infectiösen Entzündungen, gewöhnlich im Gegensatze zur epidemischen und tuberculösen Entzündung mit dem Namen der einfachen Entzündung (Meningitis simplex) belegt,

III. die tuberculöse Meningitis,

IV. die nicht infectiösen Processe. (S. die Tabelle.)

Gruppe	Nummer	Zeichen und Alter des Kranken	Druck in mm Hg	Menge in cm³	Spinnengewebsart. Gerinsel	Eiweiss in pCt.	Trübung in pCt. des Bodensatzes	Lymphocyten als pCt. der Leukocyten	Mikroorganismen mikroskopisch	Kulturen	Ausgang der Krankheit und die event. anatom. Diagnose
I. Meningitis cer. spin. epidermica		Norm. Zustand	20—25	—	—	0,01—0,02	—	100 ?	—	—	—
	1	A. M., 9 Mon.	.	15,0	+	0,40	0,05	8,0	.	.	?
	2	F. R., 6 Jahre	.	2,5	—	0,10	0,2	0,3	Meningokokken	Meningokokken	Heilung.
	3	J. R., 18 Mon.	.	11,0	—	0,03	spärlich	2,5	„	—	„
	4	J. Z., 12 Mon.	.	8,0	+	0,3	0,15	1,0	„	Meningokokken	† Megtis. cer. spin. epid.
	5	J. K., 9 Mon.	.	10,0	+ +	0,3	0,5	1,0	„	„	„
	6	A. G., 5 Jahre	30,30	10,0	—	0,05	0,1	2,5	„	„	Heilung.
	7	F. R., 16 Mon.	.	11,0	+	0,10	0,1	0,5	„	„	† Megtis. tuberculosa.
II. M. simpl.	8	W. M., 6 Jahre	40,12	10,0	+	0,20	0,05	1,5	Enterokokken	Enterokokken	† Megtis. purulenta, Pneumonia dispersa, Dysenteria.
	9	A. G., 8 „	.	5,0	—	0,06	0,25	15,0	Streptokokken	Streptokokken	† Megtis. purulenta, Pleurit. sin. Enterocatarrheus.
	10	W. Z., 7 „	14	12,0	—	0,018	—	.	—	B. typhi	Heilung.
III. Men. tuberculosa und Miliartuberculose	11	W. Z., 4 Jahre	.	20,0	.	0,10	spärlich	95,0	Tuberkelbac.	—	† Megtis. tbc.
	12	A. Ch., 3 „	.	6,5	+	0,15	„	59,0	„	—	„
	13	G. W., 15 Mon.	56,36	10,0	+	0,16	„	79,0	—	—	„
	14	M. K., 5 Jahre	20	5,0	+	0,30	„	99,0	.	—	„
	15	A. R., 11 Jahre	28	4,0	—	0,32	0,10	11,0	.	—	† Megtis. tbc.
	16	E. P., 10 „	84,28	10,0	+	0,15	0,01	11,0	—	—	„
	17	K. B., 2 Jahre	80,30	15,0	—	0,24	0,10	13,0	Tuberkelbac. (zahlreich)	—	† Megtis. tbc. Tbcsis cerebri ad converitatem.
	18	A. R., 3 „	48,14	10,0	—	0,14	spärlich	16,0	—	—	† Meg. tbc. Tbcsis. cerebri et nodi tbc. solitarii.
	19	A. K., 18 Mon.	.	10,0	.	0,10	spärlich	95,0	—	Meerschweinchen †	† Megtis. tbc. Nodus Tbc. solit.
	20	W. R., 2 Jahre	.	10,0	—	0,02	—	94,0	.	.	† Tbc. miliaris.
	21	J. M., 7 „	24	4,5	—	0,003	—	.	.	.	† Tbc. miliaris.
IV. Nicht infectiöse Processe	22	J. M., 10 Jahre	30 ?	15,0	—	0,01	—	.	.	.	† Residua mening. Pneumonia crouposa.
	23	F. W., 3 „	.	10,0	—	0,03	Blut spärlich	.		—	† Hyperämia passiva cerebri. Helminthiasis.
	24	F. B., 9 „	20,10	10,0	—	0,012	—	.	.	—	† Thrombus sinus falc. maj. Anaemia.
	25	M. R., 18 Mon.	.	20,0	—	0,02	—	.	.	—	† Hydrocephalus chron., Thromb. ven. fossae Sylvii. Anaemia.

Erklärung: Der Punkt bedeutet, dass die entsprechende Untersuchung nicht ausgeführt wurde, der Strich, dass sie negativ, das Kreuz, dass sie positiv ausgefallen ist.

I. Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Im Jahre 1893 und 1894 herrschte, so wie in vielen Ländern Europas, auch in Krakau, seiner Umgegend und im Königreich Polen eine grosse Seuche der epidemischen Genickstarre. Auf ihrem Materiale fussen die Arbeiten von L. Korczyuski (2), Buszek (3), Hewalke (4) und Klaner (5). Die Ausweise aus dem Ambulatorium unserer Klinik notiren für diese Jahre und die epidemische Genickstarre die Ziffern 78 und 109, während wir in den vorhergehenden Jahren nur einige Fälle der einfachen Gehirnhautentzündung verzeichnet finden.

Von dieser Zeit an erscheint die Krankheit nur in sporadichen Fällen. Die Zahl der ambulatorisch beobachteten Fälle geht am meisten im Jahre 1896 herunter, nämlich auf sechs. Erst im Jahre 1899 und 1900 nimmt wiederum die Krankheit den Charakter einer, übrigens nicht sehr starken Epidemie an. Aus dieser Zeit stammen auch meine Fälle. Die ambulatorischen Ausweise notiren zwar im Jahre 1899 nur 10 Fälle, aber es muss hervorgehoben werden, dass angesichts der geringen Intensität der Symptome, mit welcher sich die ganze Epidemie auszeichnete, viele Fälle ambulatorisch nicht diagnosticirt und in die Rubrik des febrilen Zustandes aufgenommen worden sind.

I. Fall. A. M., 9 Monate alt, aufgenommen am 26. April 1899. Das Kind sollte zu Hause durch einen Monat gefiebert haben. In der Klinik wurde kein Fieber constatirt. Dessen ungeachtet waren prägnante Gehirnsymptome vorhanden: Störung des Bewusstseins, ins Leere hinschauende Augen, Hornhaut beiderseits durch Schleim bedeckt und matt, Nackensteifigkeit mässigen Grades, aber kein Opistotonus. Die Diagnose war schwierig und konnte erst nach der Lumbalpunction bestimmt gestellt werden. Der Zustand des Kindes begann nach der Ausführung der Punction (propter hoc?) sich augenscheinlich und schnell zu bessern, und das Kind verliess die Klinik fast ganz geheilt. Die Untersuchung auf Meningokokken wurde in diesem Falle noch nicht gemacht.

2. Fall. F. R., 6 Jahre alt, aufgenommen am 11. Dezember 1899. Vor der Aufnahme war er 11 Tage krank. Der Anfang plötzlich: Kopfschmerzen und Schwindel, einmal Erbrechen, hohes Fieber. Vom 4. Krankheitstage an Taubheit, am 5. und 6. Bewusstlosigkeit. Mässiges Abführen. In der Klinik wurde Folgendes constatirt: Ernährungszustand gut, Bewusstsein erhalten, der Kranke spricht, hört aber nichts. Nackensteifigkeit und Opistotonus. Körpertemperatur 39,0°, Puls 112, Athemzahl 20 regelmässig. Die Körperwärme anfangs continuirlich hoch, liess im weiteren Verlaufe nach und sank am 21. Dezember auf den Normalzustand. Die Nackensteifigkeit hielt sich auf der vorigen Höhe bis 22. Dezember, ging dann allmählich herunter, um erst am 29. Dezember völlig auszubleiben. Auch der Puls weist bis zum 28. Dezember hohe Zahlen (100—120) aus, die erst nach-

her auf 80 herabfallen. Der Kranke verlässt die Klinik am 8. Januar 1900 als geheilt, jedoch taub. Die Lumbalpunction wurde am 13. Dezember ausgeführt.

Wir sehen in diesem Falle, sowie im ersten, manche Symptome, wie Nackensteifigkeit, Erhöhung der Pulsfrequenz, den Fieberzustand überdauern.

3. Fall. J. B., 18 Monate alt. Aufgenommen am 15. Dezember 1899. Zu Hause 2 Tage krank. Anfangs plötzlich Frost, Erbrechen, Fieber, Stöhnen. Die Untersuchung wies guten Bau- und Ernährungszustand, verzerrte Gesichtszüge und leichte Nackensteifigkeit aus. Es lag aber kein Opistotonus vor, und der Kopf war auch nicht fixirt. Der Kranke führte mit ihm, aus dem Bette genommen, unruhige Seitenbewegungen aus. Bewusstsein erhalten, Erbrechen nicht vorgekommen, Bauch gewölbt. Körpertemperatur 39,0°, Puls 132, Athem 40. Das Fieber oscillirte bis zum 19. Dezember zwischen 38,0—39,0°, liess dann nach, und vom 29. Dezember an wurde immer fieberloser Zustand constatirt. Andere Symptome gingen auch entsprechend dem Fieberverlaufe langsam zurück und das Kind konnte schon am 7. Januar 1900 die Klinik als ganz geheilt verlassen.

Was die Resultate der am 16. Dezember ausgeführen Lumbalpunction anbelangt, so muss der geringe Gehalt an Eiweiss und Bodensatz hervorgehoben werden. Die Flüssigkeit war auch fast gänzlich durchsichtig. Es überwogen aber dennoch in dem Bodensatze die neutrophilen, polynucleären, weissen Blutkörperchen, sie waren aber nur in geringer Zahl inficirt (0,5 pCt.). Damit und mit der Spärlichkeit des Bodensatzes würde zu erklären sein, dass Culturen in diesem Falle negativ ausgefallen sind.

4. Fall. J. Z., 12 Monate alt, aufgenommen am 4. Januar 1900. Wurde plötzlich krank am vorhergehenden Tage. Ausser den Spuren von Rachitis wurde anfangs nur Fieberzustand, für welchen keine Ursache aufgefunden werden konnte, constatirt. Es lag nichts vor, was unsere Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit der Gehirnhautentzündung lenken könnte. Erst am 13. Januar tritt mehrmals Erbrechen auf, es wird Reizbarkeit und geringer Grad allgemeiner Hyperaesthesie, sowie etwas steifes Kopfhalten bemerkt. Am 15. Januar ist die Nackensteifigkeit schon ganz ausgeprägt, die Augen schauen in's Leere hinaus und schielen etwas, Somnolenz bei grosser Reizbarkeit, Pupillen weit.

Es handelte sich gewiss um eine Gehirnhautentzündung, wobei die in letzterer Zeit aufgetretenen Symptome der Entwicklung des acuten entzündlichen Hydrocephalus entsprachen. Die Diagnose der aetiologischen Grundlage der Krankheit war aber nicht leicht. Die Entscheidung hat die am 16. Januar ausgeführte Lumbalpunction gebracht, indem dadurch eine Flüssigkeit, die entzündlichen Charakter zeigte, und nach der mikroskopischen und bacteriologischen (s. Photogramm No. 2) Untersuchung Meningokokken enthielt, aufgetrieben wurde.

Obwohl die Temperatur im weiteren Verlaufe zum subfebrilen Zustand herunterfiel, nehmen die Gehirnsymptome beängstigende Intensität an. Die Nackensteifigkeit nimmt zu. Es erscheint am 22. Januar constant andauernde, aber anfallsweise bis zum allgemeinen Starrkrampf speciell der Extensoren spontan oder nach der Reizung des Kranken sich steigernde Steifigkeit aller Extremitäten und des Rumpfes. Hochgradiges Schielen, Bauch eingesunken, Ernährungszustand wird schlecht, Haut runzelig, Puls unregelmässig, es tritt Bewusstlosigkeit ein. Vom 24. Januar Cheyne-Stokes'scher Athem-Typus, am 29. Januar Tod. Die anatomische Diagnose lautete: Meningitis cerebro-spinalis praecique ad basim cerebri, hydrocephalus acutus majoris gradus, bronchitis et enteritis chronica.

5. Fall. J. K., 9 Monate alt, am 26. Januar 1900 aufgenommen. Die Anamnese fehlt. Die Untersuchung wies auch in diesem Falle nur den Fieberzustand (um 40,0°), aber keine physikalische Anomalien in den inneren Organen aus. Vom 4. Februar an Nackensteifigkeit immer mehr ausgeprägt, Erbrechen, Convulsionen, Zuckungen in gewissen Muskelgruppen, z. B. der Zwischenknochenmuskeln der Hand, Trübung des Bewusstseins, dann Bewusstlosigkeit bei allgemeiner Hyperaesthesie. Im unteren Lungenlappen ein entzündlicher Herd. Lumbalpunction am 3. Februar, Tod am 7. Februar. Die anatomischen Veränderungen des Gehirns und seiner Häute dieselben, wie im vorigen Falle.

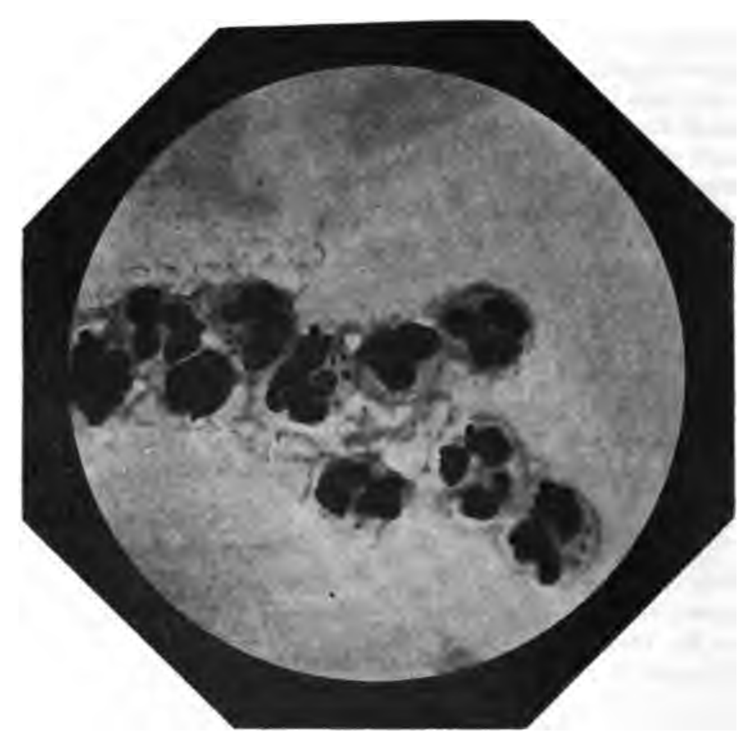
6. Fall. A. G., 5 Jahre alt, am 24. April aufgenommen, am 6. Mai gesund entlassen. Zu Hause durch 4 Tage krank. Die Krankheit fing plötzlich mit Kopfschmerzen, Erbrechen, hohem Fieber, Appetitmangel und Stuhlverstopfung an. Es wurde in der Klinik Folgendes constatirt: Ernährungszustand minder gut, Körperbau zart, Schmerzensausdruck am Gesichte, Augenbrauen zusammengezogen, Spur von Nackensteifigkeit, aber kein Opistotonus, Bauch eingesunken. Die inneren Organe ohne physicalische Symptome. Der Fieberzustand mit Abendexacerbationen bis 38,0° dauerte bis zum 28. April. Das Bewusstsein war völlig erhalten und das subjective Befinden ziemlich gut. Schon am 27. April konnte die Kranke ohne Hülfe sitzen und die Nahrung aufnehmen. Vom 29. April an liessen sich keine Krankheitssymptome mehr constatiren.

Die ganze Krankheit dauerte hier 8 Tage, die Symptome waren wenig ausgeprägt, wenigstens während des Aufenthaltes in der Klinik. So wäre es auch für die klinische Untersuchung unmöglich, sicher zu entscheiden, ob es sich um einen auf nicht näher bestimmbarer Infection beruhenden und zu Gehirnsymptomen führenden Fieberzustand, oder um Gehirnhautentzündung handele. Die gleich am Aufnahmstage ausgeführte Punction gab darüber völlige Auskunft.

7. Fall. F. R., 16 Monate alt, am 28. Dezember 1899 aufgenommen. War im Hause durch 5 Wochen krank. Die Krankheit hat plötzlich mit hohem Fieber, öfterem Erbrechen Opistotonus, allgemeinen Krämpfen, welche angeblich anfangs jedesmal bis zwei Stunden, in der letzten Zeit aber kürzer dauerten und sich etwa zweimal täglich wiederholten, eingesetzt. Stuhl regelmässig.

Status praesens: Hochgradige Abmagerung ohne allgemeine oder physikalische, sich auf Brust- und Bauchorgane beziehende Symptome. Der Kopf nach hinten gebeugt und in dieser Lage fixirt. Er weicht von der

normalen Lage um den rechten Winkel ab. Bauch eingesunken. Hauthyperaesthesie. Körpertemperatur im Stuhle gemessen 38,5°. Von Zeit zu Zeit klonisch tetanische Krämpfe, auch Tremor der Extremitäten, besonders nach Reizung des Kranken durch die Untersuchung. Einigemale Erbrechen. Die am 2. Januar 1900 ausgeführte Lumbalpunction wies mikroskopisch (s. Photogramm No. 1) und culturell den intracellulären Meningococcus. Auf die Tubercelbacillen wurden mehrere Deckgläschen mit dem aus Ge-



No. 1. Der Bodensatz der Cerebrospinalflüssigkeit bei der epidemischen Genickstarre, 7. Fall. Färbung mit Methylenblau. Vergrösserung: 1000 : 1.

hirnflüssigkeit stammenden Bodensatze, nämlich nach dem Tode des Kranken, ganz genau durchgesucht, die Bacillen wurden aber nicht gefunden.

Der Kranke stirbt am 13. Januar 1900. Die klinische Diagnose lautete: Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Die postmortale Untersuchung wies aber nur tuberculöse Gehirnhautentzündung. Miliartuberculose, und Verkäsung der Hals-, Bronchial- und Mesenterial-Lymphdrüsen. Es liess sich nicht einmal eine Spur des eitrigen Processes ausweisen.

Es war unfehlbar Combination zweier Infectionen, nämlich durch den Meningococcus und Tuberkelbacillus vorhanden. Zeitlebens wurde nur die erste Infection constatirt. Es war kein Grund vorhanden, die zweite anzunehmen. Es sind ja Fälle der

epidemischen Genickstarre bekannt, wo die Krankheit einen chronischen Verlauf annimmt und unter wiederholten Remissionen und Exacerbationen zur hochgradigen Abmagerung führt. Es hinterbleiben von dem Kranken, fast wörtlich genommen, nur Haut und Knochen, es kommt zur Bildung der Druckgeschwüre, und der Kranke stirbt endlich an allgemeiner Ematiation. Im Laufe des Jahres 1899 und 1900 habe ich Gelegenheit gehabt, einen solchen Fall bei einem 6jährigen Knaben in der Privatpraxis zu beobachten. Die Krankheit dauerte dort ganze fünf Monate. In unserem Falle hat sich die Abmagerung viel rascher ausgebildet und einen kolossalen Grad erreicht. Nichtsdestoweniger war die Anwesenheit der tuberculösen Entzündung für uns eine Ueberraschung.

Es würde, schon in Anbetracht der Anamnese, keinem Zweifel unterliegen, dass die Infection mit dem Meningococcus primär war, und es ist wahrscheinlich, dass diese in einem tuberculöse Herde bereits ausweisenden Organismus den Impuls zur Entwickelung der tuberculösen Entzündung geben konnte.

Der beschriebene Fall steht nicht vereinzelt da. Es wurden ähnliche Mischinfectionen von Holdheim (6), Heubner (7) und Pfaundler (8) beobachtet. Heubner erklärt die Sache durch die zufällige Einschleppung des irgend im Organismus, z. B. an der Nasenschleimhaut, anwesenden Meningococcus im Verlaufe des Inficirungsprocesses durch den Tuberkelbacillus. In Folge dessen würde die blosse Constatirung des Meningococcus für die Cerebrospinalmeningitis nicht beweisend sein, und man sollte immer auch seine Menge in Betracht ziehen. Die Fälle von Holdheim und Heubner — ich weiss nicht, ob sich dasselbe auch auf den Pfaundler'schen bezieht — sind aber weit entfernt, sicher zu sein. Es wurde der Meningococcus nicht, wie in meinem Falle, im nativen Präparate mikroskopisch, was beweisend sein könnte, sondern nur kulturell in spärlichen Colonien constatirt. Deshalb nimmt Holdheim selbst eher die Verunreinigung der Nadel an, und dasselbe kann, wie das übrigens Fürbringer in der Discussion zum Heubner'schen Vortrage gleich hervorgehoben hat, auch an dem Heubner'schen Fall Verwendung finden, obwohl es Heubner selbst ausschliesst. Es muss übrigens zugestanden werden, dass die kulturelle Identificirung des Meningococcus gar nicht leicht, und was gewisse Typen anbelangt, mit den jetzigen Mitteln überhaupt unausführbar ist; es konnte sich also um einen ganz anderen Mikroorganismus gehandelt haben. Mit vollem

Rechte hebt aber Heubner hervor, dass ähnliche Fälle eine wissenschaftliche Begründung für den von Wunderlich schon im Jahre 1864 während der Leipziger Epidemie ausgesprochenen Satz abgeben, dass zur Zeit des Herrschens der epidemischen Genickstarre der Genius epidemicus auch auf andere Krankheiten, wie Darmtyphus, acuter Gelenkrheumatismus, Lungenentzündung, einen Einfluss ausüben und ihnen „eine cerebrospinalmeningitische Färbung" verleihen kann.

Die Uebersicht der Fälle. Die Krankheit hat, wie das fast in allen beschriebenen Fällen constatirbar ist, plötzlich bei vorher gesunden Kindern mit Kopfschmerzen, hohem Fieber, Erbrechen, ohne Convulsionen eingesetzt. Im weiteren Verlaufe hatte das mehr oder weniger hohe Fieber den constanten, remittirenden oder intermittirenden Charakter. Erbrechen erschien nach dem ersten oder zwei ersten Tagen nicht mehr, Bewusstsein war in der Regel völlig erhalten. Der Bauch war mässig gewölbt, nur im 6. und 7. Falle eingesunken, Stuhl aufgehalten oder mässiges Abführen, Augengrund normal oder Hyperaemie der Papille. Die Localisation in den Gehirnhäuten verrieth sich nur durch die Nackensteifigkeit. Aber auch dieses Symptom kann fehlen, wie wir dies in dem 4. und 5. Falle durch die ganze Dauer der ersten Woche beobachten. Es ist vielleicht nicht zufällig, dass es eben in diesen Fällen unter dem Bilde der Entwickelung des acuten entzündlichen inneren Wasserkopfes zum tödtlichen Ausgaug gekommen ist. Die Fälle wären an die Frohmann'schen (9) anzureihen, wo vor dem Auftreten der Gehirnsymptome eine zweimonatliche Periode mit intermittirendem Fieber beobachtet wurde. Es ist damit bewiesen, dass die Nackensteifigkeit kein constantes Symptom darstellt, und dass auf Grund ihrer Abwesenheit man sich nicht ermächtigt fühlen soll, wie dies Heubner (10) thut, die epidemische Genickstarre auszuschliessen.

Auch das Kernig'sche Symptom darf nicht, meiner Erfahrung nach, entgegen der Angabe Netter's (11) auf dem letzten internationalen medicinischen Congresse in Paris, als ein sicheres Zeichen der Gehirnhautentzündungen angesehen werden.

Die grosse diagnostische Bedeutung der Lumbalpunction wird dadurch handgreiflich. Sie scheint aber auch für die Prognose als Richtschnur dienen zu können. Ohne weiter darauf einzugehen, dass nur die auf der Infection mit Meningokokken beruhenden Fälle eine verhältnissmässig gute Prognose geben,

während andere z. B. auf Pneumokokkeninfection, seien sie auch epidemisch, wie dies von Manchen behauptet wird, fast immer mit dem Tode enden; so kann man noch in den durch Meningokokken hervorgerufenen Fällen aus dem Character der cerebrospinalen Flüssigkeit gewisse prognostische Schlüsse ziehen. In wie weit es erlaubt ist, aus meinem geringen Materiale zu urtheilen, würden geringer Eiweissgehalt und Mangel der Gerinnselbildung vortheilhafte Symptome darstellen. Der erste Fall, in wie ferne wir ihn den geheilten anreihen, würde in dieser Regel eine Ausnahme bilden.

Alles in allem genommen, zeichnen sich unsere Fälle, wie aus Obigem ersichtlich, wenigstens Anfangs durch geringe Intensität der Symptome und benignen Verlauf aus. In den Fällen 4 und 5 ist der ungünstige Ausgang durch Uebergreifen der Entzündung auf die Kammern, also durch die Localisation und nicht die Intensität des Processes hervorgerufen worden. In dem 7. Falle ist er durch Entwickelung einer secundären, tuberculösen Entzündung eingetreten.

Wenn wir diesen Fall und den ersten, seinem Ausgange nach nicht sicheren, beiseite stellen, so beläuft sich die Mortalität auf 40 pCt., reihen wir aber den ersten als geheilt ein, auf 33 pCt.

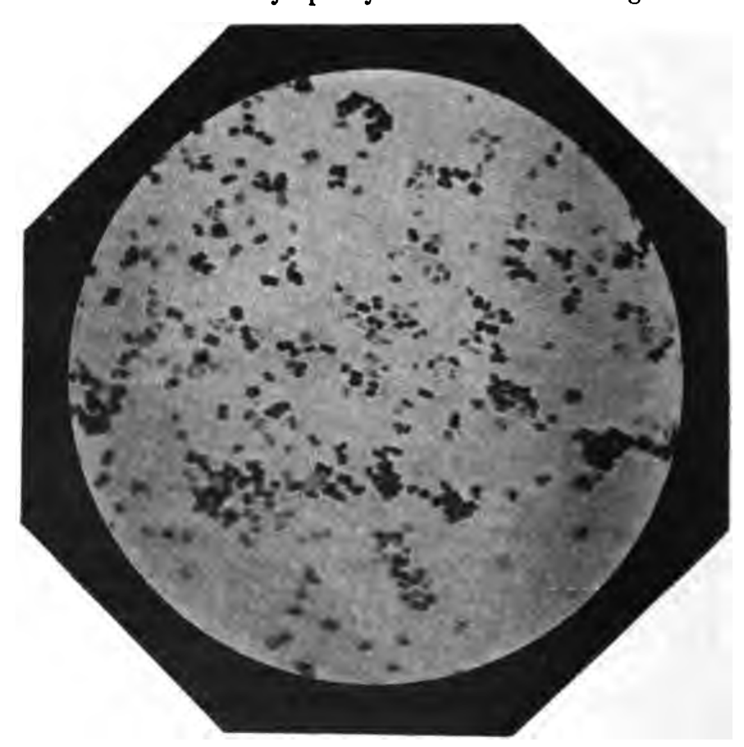
Die Beschreibung des Erregers. Um Wiederholungen zu vermeiden, habe ich die Beschreibung des in allen meinen Fällen mit ganz gleichen Eigenschaften angetroffenen Erregers bis zum Schlusse verschoben. Der Fall 1, in welchem die diesbezügliche Untersuchung nicht ausgeführt wurde, soll nicht mitgerechnet werden. Da aber in einem ambulatorisch untersuchten Falle derselbe Mikroorganismus gefunden worden ist, so würden wir ein Material von 7 Fällen vor uns haben.

Diplococcus intracellularis meningitidis, kürzer Meningococcus intracellularis stellt sich uns als ein durch sehr ungleiche Dimensionen und ungleiche Färbbarkeit der Einzelindividuen characteristischer Coccus vor.

Im nativen Präparate aus dem Gehirnhauteiter oder dem Bodensatze der Cerebrospinalflüssigkeit (s. Photogramm No. 1) wird er fast durchgehends in den Eiterkörperchen, nämlich in ihrem Protoplasma, und nur ausnahmsweise und in kleiner Menge extracellulär angetroffen. Fast immer bildet er Doppelkokken, wobei die zwei Einzelindividuen, flach gegen einander anliegend und durch eine schmale, ungefärbte Spalte getrennt, an zwei auf

dieselbe Weise anliegende Kaffeebohnen oder Semmeln erinnern. Manchmal kann, besonders wenn das Kokkenpaar am Kerne oder möglicher Weise im Kerne zu liegen kommt, um dasselbe eine schmale, lichte Kapsel bemerkt werden.

Die parasitenhaltigen Körperchen stellen sich bei der Ehrlich'schen Färbung als polynucleäre, neutrophile Leucocyten heraus. Auch Endothelien können ganz deutliche Kokkenpaare enthalten, das wird aber nur selten beobachtet. Es kommen in dem Bodensatze noch Lymphocyten mehr oder weniger zahlreich



No. 2. Reinkultur des Meningococcus intracellularis auf Rinderserum. Färbung mit Fuchsin. Vergrösserung: 1000 : 1.

(s. Tabelle), endlich rothe Blutkörperchen vor. Das ganze Bild ist jenem des Trippereiters täuschend ähnlich.

Die aus Culturen gewonnenen Präparate führen uns sehr ungleich gefärbte, in Doppelkokken und Tetraden gebunden auftretende Kokken von ungleichen Dimensionen (0,6—1,5 μ) vor Augen (s. Photogramm 2). Die Theilung geht also vorzugsweise in zwei Richtungen vor sich. Es werden auch öfters kurze Ketten angetroffen, aus Paaren gebildet, in denen die Scheidungslinie in

der Achse der Kette zu liegen kommt. Solche Ketten stellen nichts Characteristisches dar und kommen theilweise als ein bei Zertheilung der Bacterienmasse auf der Oberfläche des Deckgläschens mit dem Platindrahte entstehendes Kunstproduct auch bei Staphylokokken vor. Man kann also der Einreihung des Meningococcus, wie bei Lehmann (12), in die Streptokokkengruppe nicht beipflichten. Uebrigens will ich nicht unerwähnt lassen, dass diese Einreihung auf Grund der Beschreibung solcher Ketten in der ersten Jäger'schen (13) Publication geschehen ist. Jäger stellt aber selbst in seiner letzten Mittheilung (14) diese Beschreibung richtig. So muss es zugegeben werden, dass auch das mikroskopische Bild der Cultur in keiner Richtung grundsätzlich von jenem des Gonococcus abweicht, dass der Meningococcus mit diesem letzteren nahe verwandt sein muss und ihm gegenüber nur dadurch, dass er zu seinem Wachsthume am künstlichen Nährboden die Anwesenheit des Hämoglobins nicht erheischt, characterisirt ist. Also unter den Mikrokokken (Lehmann), nahe dem Gonococcus, Tetragenus und Staphylokokken muss auch für die Aufnahme des Meningococcus ein Ort gefunden werden.

Nach der Gram'schen Methode habe ich immer Entfärbung, und das sowohl in dem nativen Material, wie auch in Culturen, constatirt.

Der Meningococcus wächst bei 37,0° ziemlich üppig auf der Fläche des schräg erstarrten gewöhnlichen, Glycerin- oder Serum-Agars, auch des Rinderserums. Es entstehen ziemlich grosse Einzelcolonien oder zusammenfliessende Auflagerungen, welche im auffallenden Lichte schwach vorgewölbt, farblos, dem Thaue ähnlich, glänzend, schleimig (aber nicht fadenziehend), im durchgelassenen Lichte grau durchscheinend sind. An Kartoffel, Bouillon, Gelatine und Milch findet kein Wachsthum statt. Auf Grund meiner Beobachtungen muss ich hervorheben, dass selbst nach einer sehr reichlichen ersten Aussaat nur eine sehr spärliche Anzahl von Colonien, welche in keinem Verhältnisse mit der Zahl der überimpften Individuen, auch nicht der inficirten Eiterkörperchen steht, zum Vorschein kommt. Augenscheinlich ist die Mehrzahl der Individuen nicht entwicklungsfähig. Dadurch würde manches negative Resultat der künstlichen Cultivirung, besonders bei Spärlichkeit des Bodensatzes und der Kokken selbst, wie in unserem 3. Falle, zur Genüge erklärlich sein. Man soll

nicht gleich wie Zupnik (15) zur Annahme einer besonderen, auf gewöhnlichen Nährböden nicht wachsenden Art greifen.

Auch bei weiteren Ueberimpfungen kommt es selbst bei Anwendung einer 24 stündlichen Cultur und reichlicher Impfung vor, dass man gar keine oder nur sehr spärliche Colonien bekommt. Es ist dies mit dem mikroskopischen Bilde des Meningococcus in Zusammenhang zu bringen, indem die ungleiche Grösse und Färbbarkeit der Einzelindividuen ein rasches Degeneriren anzeigen.

Folgendes soll darthun, wie sich der Meningococcus in Bezug auf die Ueberimpfbarkeit in unseren Fällen verhalten hat.

Die Culturen aus dem 2. Falle wurden tagtäglich auf neue Agarflächen überimpft. Die dritte Generation wurde im Thermostaten gehalten und auf die Fortzüchtbarkeit geprüft. Es hat sich herausgestellt, dass die Impfung nach 24 Stunden positiv, nach 48 Stunden aber negativ ausfiel, so dass die Fortzüchtbarkeit nur 24 Stunden betrug. Die Ueberimpfbarkeit der dritten Generation aus dem 4. Falle belief sich für die Agarculturen bei Zimmertemperatur auf 2 Tage, im Thermostaten auf 5 Tage. Die aus dem 5. Falle stammenden Culturen wurden tagtäglich durch zwei Monate überimpft. Es wurde am Ende doch nur eine 3—4 Tage dauernde Ueberimpfbarkeit constatirt. Die zweite Generation aus dem 6. Falle hat eine kaum 24 stündige Ueberimpfbarkeit ausgewiesen. Es wurde nämlich sehr reichlich zum Zwecke des Gewinnens eines Materials zu Thierversuchen auf drei Agarflächen geimpft, auf zweien war das Resultat ganz negativ, auf der dritten haben sich 5 grosse Colonien entwickelt.

Neben diesem raschen Auslöschen der Fortzüchtbarkeit, welches den Meningococcus dem Pneumococcus anreiht und das Ueberwiegen der parasitären Lebensweise bezeugt, ist für den Meningococcus im Gegensatze zu anderen pyogenen Mikroorganismen seine geringe, durch Thierexperimente constatirbare Pathogenität characteristisch. Man soll mit ihr, wie das Heubner (20) mit Recht hervorhebt, die geringe Intensität der Epidemien, welchen viele Individuen ganz entgehen und welche gewissermassen aus sporadischen Fällen zusammengesetzt erscheinen, sowie die verhältnissmässige Benignität der Krankheit in Verbindung setzen. Die durch andere pyogene Mikroorganismen verursachten Gehirnhautentzündungen enden nämlich fast ausnahmslos ungünstig.

Bei den, übrigens nicht sehr zahlreichen, Thierversuchen konnten nur Meerschweinchen, Kaninchen und weisse Mäuse in

Anwendung kommen. Zu den Impfungen wurden frische, 24 stündige, die ganze Agarfläche einnehmende Agarculturen verwendet. Aus einer Fläche verfertigte man mittelst des Condenswassers und sterilisirten Wassers 1—2 cm^3 Emulsion.

Eine weisse Maus bekommt aus dem 4. Falle und der 3. Generation 0,5 cm^3 der Emulsion intraperitoneal. Sie geht nach 36 Stunden ein. Bei der Untersuchung wird eine adhäsive Peritonitis gefunden. Das Abstrichpräparat weist Endothelzellen und Kokken, fast durchgehends extracellulär gelegen, einzeln auftretend, also keine Paare bildend, wahrscheinlich abgestorben, grösstentheils gross (Involutionserscheinung), gut und schlecht färbbar. Die Culturen negativ. Ein Meerschweinchen bekommt 0,5 cm^3 intraperitoneal. In den ersten Tagen reagirt es beim Betasten des Bauches, erholt sich aber bald.

Die Impfungen der übrigen Thiere (eine Maus 0,5 cm^3 subcutan, Maus eine Colonie intraperitoneal, Meerschweinchen 0,5 cm^3 subcutan, Kaninchen 0,5 cm^3 intravenös, Kaninchen 0,5 cm^3 intrameningeal vermittelst der Lumbalpunction) haben negative Resultate ergeben.

Auch dem positiven Resultate an der Maus kann keine grössere Bedeutung beigelegt werden, da die Kokken nicht entwickelungsfähig vorgefunden wurden und da man einem kleinen Thiere eine ziemlich grosse Menge einverleibt hatte.

Die Geschichte des intracellulären Meningococcus. Der Mikroorganismus wurde im Jahre 1887 von Weichselbaum (16) entdeckt und mit dem Namen des Diplococcus intracellularis meningitidis belegt. Seine Fälle betrachtete aber Weichselbaum für sporadische Meningitis. Dieser Umstand und die fast gleichzeitigen Mittheilungen von Fränkel (17), Foà und Uffreduzzi (18), theilweise auch des Weichselbaum selbst, durch welche als Grundlage der epidemischen Genickstarre der Fränkel'sche Lancettcoccus constatirt wurde, hatten zur Folge, dass die Weichselbaum'sche Entdeckung, einzelnen bestätigenden Publicationen ungeachtet, ohne Eindruck verging. Foà und Uffreduzzi haben selbst die Behauptung ausgesprochen, dass die von ihnen gefundene und als Meningococcus (man sollte ihn zum Unterschiede mit dem intracellulären als lancettförmigen bezeichnen) beschriebene, wie aus späteren Untersuchungen Foà's hervorgeht, mit dem Pneumococcus gar nicht identische Varietät des Lancettcoccus die einzige bacteriologische Grundlage der epidemischen Genickstarre bildet.

Erst Jäger (25), auf Grund der zur Zeit der Epidemie in Stuttgart postmortal untersuchten Fälle, spricht im Jahre 1895 mit ganzer Bestimmtheit den Satz aus, dass die Krankheit durch den intracellulären Diplococcus hervorgerufen wird. Heubner (20) ruft bei der Ziege durch Injection der reinen Cultur auf dem Wege der Lumbalpunction eine typische Gehirnhautentzündung hervor, durch Anwendung der Lumbalpunction erhält er die bacteriologischen Resultate schon zu Lebzeiten des Kranken, schlägt für den Mikroorganismus den Namen „intracellulärer Meningococcus“ vor. Von dieser Zeit gewinnt der Mikroorganismus immer mehr Anhänger.

In der polnischen Litteratur finden wir nur eine auf ihn sich beziehende Angabe, nämlich von Jerzykowski (21) aus Posen. Es wurde nur mikroskopisch untersucht, in einem Falle Nasenschleim, im anderen postmortal die Cerebrospinalflüssigkeit. Beide Fälle sind aber als eitrige, von der epidemischen Form zu unterscheidende Entzündung aufgefasst.

L. Korczynski (2) wird in seiner Monographie schnell mit der Sache fertig: „Die bacteriologischen Untersuchungen des Gehirnhautexsudates haben als Resultat die Kolonien des Fraenkel'schen Diplococcus ergeben.“ Da man über das mikroskopische Bild, welches selbst allein entscheidend sein könnte, auch über das Verhalten dieser Kolonien, und der aus ihnen event. erhaltenen Kulturen keine Angaben findet, so ist es unmöglich, zu entscheiden, ob es sich um Pneumokokken, Meningokokken oder zufällige Verunreinigungen gehandelt hat.

In den übrigen Mittheilungen wird der Pneumokok genannt, oder die Grundlage wird nicht näher bestimmt [Arnstein (22), Hewelke (4)].

Typen des Erregers. Bei weiterem Fortschritte der Untersuchungen stellte es sich heraus, dass die aus verschiedenen Fällen und von verschiedenen Autoren erhaltenen intracellulären Meningokokken sich nicht immer gleichartig verhielten. Von den nicht genug sicheren oder auf vereinzelten Beobachtungen fussenden, wie Kister's (cit. nach Pfaundler) (8), Hünermann's (23), Zupnik's (15) Angaben abgesehen, müssen auf Grund der Litteratur hauptsächlich zwei Typen unterschieden werden.

Der Weichselbaum'sche Typus. Dahin gehören alle meine Fälle, seine Eigenschaften stimmen nämlich mit den oben beschriebenen gänzlich überein.

Der Jaeger-Heubner'sche Typus würde im Gegensatze zum vorigen durch folgende Eigenschaften characterisirt sein. Die Gram'sche Färbung positiv. Wachsthum auf der Milch, Gelatin, Bouillon, Kartoffel. Gelatine wird aber zum Unterschiede mit dem Staphylococcus nicht verflüssigt. In den Culturen auf Agar, besonders nach mehreren Ueberimpfungen, werden dicke, saftige, graugelblich oder lehmgelblich gefärbte Auflagerungen gebildet. Die Uebertragbarkeit der Culturen erhält sich fast unbegrenzt, die Pathogenität ist grösser, da nach Jaeger (13) durch die intraperitoneale Einverleibung Tod der Versuchsthiere an allgemeiner Septicaemie hervorgerufen werden kann.

Die Bestimmung des gegenseitigen Verhältnisses der beiden Typen, des Umstandes, ob sie zwei besondere Arten, oder nur Varietäten, Rassen bilden, die in einander übergehen können, erheischt weitere Untersuchungen. Der Umstand, dass fast immer in einer Epidemie, wie auch aus meinen Fällen ersichtlich, nur der eine Typus angetroffen wird, die ganz ausgesprochenen Unterscheidungsmerkmale scheinen für die erste Annahme zu sprechen. Es wäre auch deshalb möglich, dass die auf Grund verschiedener Typen entstehenden Krankheitsbilder nicht ganz gleich sind, dass nämlich dem Weichselbaum'schen weniger pathogenen Typus ein mehr gutartiger Krankheitsverlauf entspricht, was in meinen Fällen Bestätigung finden würde. Aber nur eine zahlreiche und genaue Statistik kann hier entscheidend sein.

Die Meningokokkenbefunde ausserhalb der Gehirnhäute und die Uebertragung der Krankheit. Ausserhalb der Gehirnhäute und der Cerebrospinalflüssigkeit wurde der Meningococcus, oder vielmehr, soweit durch weitere Untersuchungen die Identicität nicht bewiesen wurde, der intracelluläre Diplococcus als Ursache entsprechender entzündlicher Processe im Nasen-, Rachen- und Ohrsekrete, im Auswurfe, dem diarrhoeischen Stuhle, den pericardialen, pleuralen, arthritischen Exsudaten, in Nieren und Harn angetroffen.

Diese Beobachtungen lassen etwas Licht auf die Art und Weise, wie der Erreger von einem Individuum auf das andere mit den Secreten der Schleimhäute übertragen wird, fallen. In die Schleimhäute eines gesunden Individuums eingedrungen, würde der Erreger katarrhalische Processe nach sich ziehen, und könnte gegebenen Falls in die Gehirnhäute hineingelangen.

Aus der Nasenhöhle könnte er durch das continuirliche Umsichgreifen des Processes und die Passirung der Siebplatte, aus dem inneren Ohre durch das Tegmentum tympanu aus dem Darmkanal auf dem Wege des Blutkreislaufes in die Gehirnhäute gelangen.

Es würde sich aber aus dem Obigen herausstellen, dass die Krankheit eigentlich keine primäre Localisation darstellt und als solche nur deshalb imponirt, dass primäre Veränderungen in Gegenwart der Meningitis gänzlich in den Hintergrund treten. Die Gehirnhautentzündung wäre aber nur eine Complication, die nicht in jedem Falle auftreten muss. So begegnen wir auch, besonders zur Zeit des Herrschens der epidemischen Genickstarre, dem Diplococcus intracellularis in den verschiedensten Secreten und Exsudaten, ohne dass die Gehirnhautentzündung vorliege. Ich beobachtete ihn unter diesen Verhältnissen einmal im Auswurfe.

Man findet in der Litteratur Beobachtungen verzeichnet, wie die von Kohlmann (24), durch welche die Contagiosität der Krankheit und die Möglichkeit einer unmittelbaren Uebertragung von einem Individuum auf das andere evident wird. Die Mehrzahl der Klinicisten aber, wie das auch in der Discussion im Krakauer Aerzte-Vereine im Jahre 1894 in den Reden Kwasnicki's und Rosenblatt's zum Ausdrucke gelangte, spricht sich dahin aus, dass sich die Krankheit eher auf unmittelbaren Wegen, so wie Bauchtyphus, verbreitet.

Vielleicht würden zur Erklärung gewisser epidemiologischer Umstände die Auffassung der Krankheit als einer Complication und die durch geringe Pathogenität des Erregers begründete Annahme, dass viele Individuen überhaupt der Infection gegenüber immun sind, ausreichen.

Einheit der Krankheit. Die Einheit der Krankheit muss zum Mindesten als fraglich erscheinen. Schon dadurch, dass zwei Typen des Meningococcus existiren, welche, so weit bis jetzt bekannt, in einander nicht übergehen können und aparte Epidemien hervorrufen, wird die Zulässlichkeit der Einheit in hohem Grade gefährdet. Die Sachlage erscheint aber noch schlechter, wenn man die sehr gewichtigen Mittheilungen über die Epidemien auf Grund des Lancettdiplococcus in Erwägung bringt.

Netter [cit. nach Hünermann (23)] geht weiter in der Negation dieser Einheit. Er beschreibt Epidemien, in denen

gleich oft die Fälle auf Grund des Pneumococcus, des Meningococcus und eines mit dem Pneumococcus nahe verwandten Streptococcus, daneben seltener auf Grund des pyogenen Streptococcus, endlich der Eiterstaphylokokken angetroffen werden. Solche Beobachtungen haben Hueppe und nach ihm Zupnik (15) zu dem Schlusse geführt, dass die Ursache der epidemischen Verbreitung der Krankheit nicht in dem Erreger, sondern in gewissen äusseren, auf grössere Menge der Individuen einwirkenden und sie zur Infection der Gehirnhäute durch verschiedene Erreger disponirenden Umständen zu suchen wäre. Der Schluss wäre richtig, wenn nicht durch die Mehrzahl der Forscher bei einer Epidemie in der Regel nur die eine Art des Erregers constatirt worden wäre. Netter's Zahlen müssen also durch Combination zweier oder mehrerer Epidemien und Hinzuzählen der sporadischen Fälle ihre Erklärung finden.

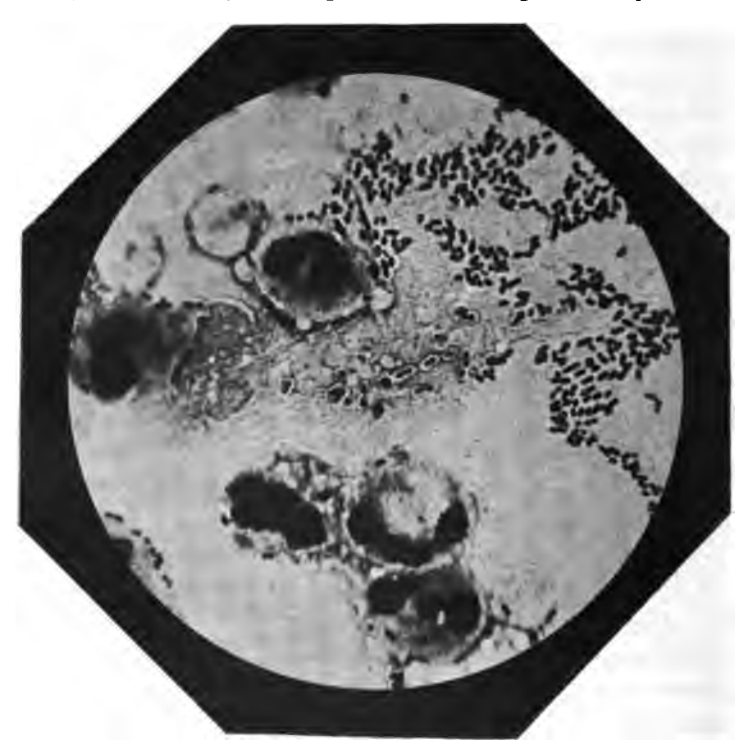
Der Standpunkt Heubner's (25), welcher aus klinischen Rücksichten die Krankheit als einen einheitlichen Begriff auffasst und für sie auch eine einheitliche Grundlage verlangt, aber sich bis jetzt noch nicht für ermächtigt fühlt, als solche den Meningococcus zu erklären, scheint mir am wenigsten begreiflich zu sein. Die Bedeutung des Meningococcus für manche Epidemien kann eben gar keinem Zweifel unterliegen, so auch z. B. nach Foà und Uffreduzzi die Bedeutung des Pneumococcus für andere. Es bleibt also nichts übrig, als die Möglichkeit verschiedener Epidemien anzuerkennen.

II. Die einfache Gehirnhautentzündung.

Mit dem gemeinsamen Namen der einfachen Entzündung (Meningitis simplex) fassen wir im Gegensatze zur epidemischen und tuberkulösen Meningitis eine ganze Reihe auf Grund verschiedener Eitermikroorganismen entstehender Krankheitsformen. Die separate Betrachtung jeder dieser Formen muss insofern ziellos erscheinen, da sie, so viel bekannt, weder durch den Verlauf, noch durch den fast immer ungünstigen Endausgang, unter einander sich unterscheiden. So wie so haben wir hier eigentlich eine ganze Reihe aparter Krankheiten vor Augen. Nach der Häufigkeit ihres Auftretens wären zu nennen: Meningitis pneumococcica (soweit sie nicht in der epidemischen Form Aufnahme findet), streptococcica, staphylococcica, ex bacillocoli, typhi, influenzae u. s. w. Es müssten endlich auch die nicht so seltenen Mischinfectionen Erwähnung finden.

Die Erreger gelangen in die Gehirnhäute durch die Verletzungen des Kopfes und des Schädels, aus den angrenzenden Höhlen, oder endlich bei verschiedenen Infectionskrankheiten auf dem metastatischen Wege, wie z. B. in einem meiner Fälle im Verlaufe der Ruhr.

8. Fall. W. M., 6 Jahre alt, aufgenommen am 2. 11. 1900, gestorben am 4. 11. Zu Hause war sie 4 Tage krank. Anfänglich nur Kopfschmerzen, angeblich kein Fieber. Am 4. Tage Erbrechen, heftige Kopfschmerzen, abends hohes Fieber. Am 5. Tage wurde in der Klinik hohes, continuirliches Fieber, fast völlige Bewusstlosigkeit, enge auf Licht reagirende Pupillen, mässige



No. 3. Der Bodensatz der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Falle No. 8. Vergrösserung 1000 : 1.

Nackensteifigkeit, Zwangsstellung der Augen und des Kopfes nach links, linksseitige Hemiparese, Steifigkeit aller Extremitäten, von Zeit zu Zeit auftretendes Erbrechen constatirt.

Die am 3. 11. ausgeführte Lumbalpunction hat eine entzündliche, trübe Flüssigkeit erwiesen. In dem Bodensatze reichlich polynukleäre weisse Blutkörperchen und eine grosse Menge fast durchgehends extracellulärer Diplokokken mit manchmal sehr gut sichtbarer Kapsel. Die Flüssigkeit hat sich bei dem Centrifugiren insoferne charakteristisch verhalten, dass sie selbst nach längerer Zeit nicht durchsichtig wurde und immer bakterienhaltig

blieb. Von der Anwesenheit der Eiterkörperchen abgesehen, stellte sie eine reine Kultur eines lancettförmigen Kapseldoppelcoccus dar (s. Photogramm No. 3).

Es wurde Pneumokokkenmeningitis diagnosticirt. Die postmortale Untersuchung (Dr. Gliuski) wies aber neben der eitrigen Gehirnhautentzündung das Vorhandensein frischer dysenterischer Veränderungen in dem Dickdarme, zerstreute nekrotische Herde in der Leber, zerstreute entzündliche Herde in den Lungen, beginnende haemorrhagische Nephritis aus. Es konnte der Weg, auf dem der Erreger vorgerückt ist, ehe er den grossen Kreislauf erreichte, nicht fraglich erscheinen. Durch die Darmveränderungen, welche als primäre Affection betrachtet werden müssten, die Veränderungen in der Leber und den Lungen war dieser Weg ganz unzweideutig markirt. Die Lungenveränderungen hatte auch, was die Localisation und die Grösse (Nussgrösse) der einzelnen Herde anbelangt, den Charakter der haematogenetischen, metastatischen Entzündung. Ich habe mich auf die mikroskopische Untersuchung der Abstrichpräparate aus dem Darme und den Lungenherden beschränkt. Es wurden beiderorts den obigen ähnliche Diplokokken constatirt.

Da ich in der letzten Zeit in einigen Fällen epidemischer Ruhr, aus dem Stuhle eine gewisse, mit Pneumococcus nicht identische Art des lancettförmigen Coccus erhalten habe, so musste ich supponiren, dass in diesem Falle in dem meningitischen Exsudate dieselbe Art vorliegt. Die weiteren Untersuchungen haben dies auch bestätigt. Die nähere Beschreibung dieser, von mir Enterococcus benannten Art muss ich mir aber für eine spätere, auf die Aetiologie der Dysenterie sich beziehende Mittheilung vorbehalten. (26)

9. Fall. A. G., 9 Jahre alt, aufgenommen am 2. 1., gestorben am 10. 1. 1900. Zehn Tage vor der Aufnahme sollte sie eine rechtsseitige Otorrhoea gehabt haben und über Ohrschmerzen klagen. Die Symptome haben aber von selbst nachgelassen. Die eigentliche Krankheit hat vor 4 Tagen angefangen. Plötzlich haben sich grosse Kopfschmerzen und Schwindel, Erbrechen, Fieber, am dritten Tage Taubheit eingestellt. Bewusstsein war erhalten.

In der Klinik war Folgendes gefunden. Hohes Fieber um 40,0°, Nackensteifigkeit, allgemeine Hyperaesthesie hohen Grades, Bewusstseinstrübung, Taubheit. Die innere Ohruntersuchung (Dr. Nowotny) wies das Fehlen des Trommelfelles und Merkmale einer chronischen Otitis media ohne frische Symptome aus. Von 5. 1. an traten unwillkürliche Contractionen in einzelnen Muskelgruppen, besonders der Finger, immer heftigeres Erbrechen, endlich völlige Bewusstlosigkeit hervor.

Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit (2. 1. 1900) wies mikroskopisch und bakteriologisch die Anwesenheit des pyogenen Streptococcus (80 Colonien) aus.

Anatomisch wurde gefunden: Otitis chronica, Meningitis purulenta, Pleuritis serofibrinosa sinistra, Bronchopneumonia lobi inferioris sinistri, Gastroenterocatarrhus chronicus.

Es konnte anatomisch der Zusammenhang zwischen der inneren Ohrentzündung und der Gehirnhautentzündung nicht constatirt werden. Die harte Gehirnhaut hat sich auf beiden Flächen ganz normal verhalten, ebenso konnte man an dem Felsenbein keine Veränderungen nach Abnahme der harten Gehirnhaut bemerken. Es bleibt also unentschieden, ob der Streptococcus in die Gehirnhäute aus dem Ohre, oder auf dem Wege des Kreislaufes z. B. aus dem Darme eingedrungen ist. Es wurde nämlich ein chronischer follikulärer Darmcanal constatirt, welcher auf Grund der Escherich'schen (27) Angaben oft auf Streptokokkeninfection beruhen soll. Die Lungen und Lungenfellentzündung haben sich zweifelsohne in den letzten Tagen der Krankheit, als der Krankheitszustand die genauere Untersuchung unmöglich machte, entwickelt.

Der 10. Fall gehört eigentlich nicht in die Gruppe. Ich führe ihn nur als Beweis an, dass die Mikroorganismen in die Gehirnhäute eindringen können, ohne entzündliche Veränderungen hervorzurufen.

Es handelt sich um einen schweren Typhusfall mit Gehirnsymptomen selbst angedeuteter Nackensteifigkeit bei einem 7jährigen Knaben. Die Lumbalpunction hat keine entzündliche Flüssigkeit erwiesen. Dessen ungeachtet habe ich durch Impfung aus dem Boden des Röhrchens nach dem Centrifugiren drei Colonien des Typhusbacillus erhalten. Er liess sich auch aus dem Blute (4 Colonien aus 6 Tropfen Blutes) cultiviren. In Anbetracht dessen, dass die Cerebrospinalflüssigkeit nur eine Beimengung des Blutes auswies, welche einzig und allein nach dem Centrifugiren und durch die mikroskopische Untersuchung in Gestalt spärlicher Blutkörperchen constatirbar werden konnte, fühle ich mich berechtigt zu behaupten, dass die Cerebrospinalflüssigkeit selbst inficirt war, und vielleicht wäre ein Antheil der Gehirnsymptome diesem Umstande zuzuschreiben.

Die Widal'sche Reaction mit dem Blutserum war in einer Verdünnung 1:32 positiv, mit der unverdünnten Cerebrospinalflüssigkeit aber negativ. Augenscheinlich gehen also die specifischen agglutinirenden Stoffe aus dem Blute entweder garnicht oder nur in geringer Menge in Cerebrospinalflüssigkeit über.

Die gewonnenen Culturen des Typhusbacillus haben alle culturelle, charakteristische Eigenschaften erwiesen, unter anderen auch die Agglutination unter dem Einflusse des Typhusserums.

III. Die tuberculöse Entzündung und allgemeine Miliartuberculose. Allgemeine Hyperaesthesie als pathognomonisches Zeichen der acuten Miliartuberculose.

Es hätte keinen Sinn, jeden einzelnen in die Tabelle aufgenommenen Fall einzeln zu besprechen, da in ihnen vorwiegend nichts Besonderes zu verzeichnen war. Ich werde also nur kurz andeuten, dass in den Fällen 18 und 19 auf Grund rhythmisch wiederkehrender Krämpfe in den Extremitäten neben der tuberculösen Meningitis Solitärtuberkel in den pychomotorischen Centren

diagnosticirt wurden, was durch die postmortale Untersuchung Bestätigung gefunden hat.

Was die Resultate der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit anbelangt, so wäre für die tuberculöse Meningitis der hohe Druck und das Missverhältniss zwischen der grossen Eiweissmenge und der geringen Trübung charakteristisch. Das Ueberwiegen der Lymphocyten im Bodensatze spricht auch zu Gunsten der tuberculösen Entzündung. In der Hälfte der Fälle kann man endlich die Tuberkelbacillen mikroskopisch, meiner Erfahrung nach aber immer durch das Thierexperiment nachweisen.

Man könnte supponiren, dass die Entstehung eines so alltäglichen, überall vorkommenden Leidens wie tuberculöse Entzündung, uns gut bekannt ist. Nach den Beschreibungen in den Lehr- und Handbüchern, könnte man dasselbe behaupten, da unter den Autoren keine grundsätzlichen Meinungsverschiedenheiten obwalten. Als Ausnahme müssen zwar die Fälle gelten, in denen käsige Herde aus der Nachbarschaft in den Schädelraum durchgebrochen sind, wo also die Aetiologie ganz klar ist. Fast in allen übrigen Fällen kann man aber schon mikroskopisch frische allgemeine Miliartuberculose nachweisen und sie als die Grundkrankheit betrachten. Ihre Dissemination wird mit der Anwesenheit käsiger, manchmal in Erweichung begriffenen Lymphdrüsen, welche fast niemals fehlen, in Zusammenhang gebracht.

Stillschweigend wird darüber übergangen, dass die acute oder subacute Miliartuberculose keine entzündliche Processe in anderen serösen Häuten, oder überhaupt anderen Organen hervorzurufen scheint, wo hingegen bei der Meningitis tuberculosa nicht um Miliartuberculose der Gehirnhäute, sondern, wie die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit und die anatomischen Veränderungen zeigen, sich um wirkliche Entzündung handelt. Die Erscheinung, dass gewöhnlich die Gehirnhauttuberculose mehr entwickelt und weiter vorgeschritten als die Tuberculose anderer Organe gefunden wird, wird auch nicht näher besprochen, oder wie es Heubner (10) thut, durch eine besondere Disposition der Gehirnhäute zur Entwickelung der Tuberkel erklärt. Diese Auffassung klingt um so merkwürdiger, als diese Disposition nicht auf gewissen besonderen anatomischen Verhältnissen beruhen kann, da sie nicht constant ist. Die Fälle 20 und 21 beweisen nämlich, dass eine allgemeine Miliartuberculose ohne jede Spur von einem Entzündungsprocesse in den Gehirnhäuten existiren kann.

Man müsste aber vor Allem voraussetzen, dass in diesen Fällen, z. B. bei uns im 17. und 18., wo alte, käsige, den Gehirnhäuten anliegende Herde existiren, von denen ohne Zweifel die Häute das infectiöse Material bekommen haben, keine Miliartuberkulose vorhanden sein wird. Diese Voraussetzung ist aber nicht richtig.

Ich führe hier die Beschreibung der Veränderungen, welche im 17. Falle gefunden wurden, an. Makroskopisch wurden neben den typischen Anzeichen der tuberkulösen Gehirnhautentzündung in dem hinteren Theile der Scheitellappen an der Gehirnconvexität und der inneren Fläche der Halbkugeln beiderseits in einem Umkreise von 7—8 cm Durchmesser flach sich in den Gehirnhäuten und den oberflächlichen Schichten der Gehirnsubstanz ausbreitende, längs der Furchen tief in das Innere reichende eitrig-käsige Veränderungen constatirt. Die mikroskopische Untersuchung (Dr. Glinski) hat in der infiltrirten, weichen Gehirnhaut und den oberflächlichen Gehirnlagen ausgebreitete nekrotische Veränderungen, in manchen Arterien Wucherung der inneren Gefässhaut (Endarteriitis proliferans), also ein Bild, welches eher für den tuberkulösen und nicht eitrigen Process sprechen würde, erwiesen. Die Riesenzellen und typische Tuberkel wurden aber nicht gefunden. In den angrenzenden Theilen des Gehirns lockere Infiltration, vorwiegend aus polynukleären Leukocyten zusammengesetzt.

Das Bild stimmt gut mit dem Resultate der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit überein. Durch die Anwesenheit des beschriebenen Herdes wird nämlich das Ueberwiegen der polynukleären Leukocyten in dem Bodensatze und die ungewöhnliche grosse Menge der Tuberkelbacillen erklärlich. Auf je mehrere Gesichtsfelder kam eins mit eventuell mehreren Tuberkelbacillen.

Aehnlich, aber nicht so ausgeprägt, war der 18. Fall. In den Gehirnhäuten wurden nämlich oberflächliche, besonders längs der Furchen sich verbreitende käsige Infiltrate gefunden. Die mikroskopische Untersuchung wies (Dr. Glinski) ein dem beschriebenen ähnliches Bild, nur war die Infiltration in den angrenzenden Gehirnpartien minder eminent und überwiegend aus mononukleären Leukocyten mit geringer Beimischung der polynukleären zusammengesetzt. Nichtsdestoweniger sahen wir in dem Bodensatze der Gehirnhautflüssigkeit (s. Tabelle) die neutrophilen, polynukleären Leukocyten überwiegen. Die Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden.

Für mich unterliegt es keinem Zweifel, dass in diesen Fällen die tuberkulöse Gehirnhautentzündung auf Grund alter, käsiger Gehirn- und Gehirnhautveränderungen zur Entwickelung gelangte. Diese Annahme liegt jedenfalls am nächsten. Dessen ungeachtet begegnen wir auch hier der allgemeinen Miliartuberkulose. Wenn man sich nicht mit der zufälligen Coincidenz der beiden Processe begnügen will, muss man zum Schlusse kommen, dass die tuberkulöse Meningitis die primäre, die allgemeine Miliartuberkulose hingegen die secundäre Affection darstellen kann. Es erscheint mir auch dieses Auffassen des gegenseitigen Verhältnisses beider Affectionen leichter begreiflich als die entgegengesetzte, da die Gehirnhäute in der Anwesenheit der unter immerfort schwankendem Drucke sich befindenden Cerebrospinalflüssigkeit und ihrem Verhältnisse zum Lymph- und Blutkreislaufe nicht in anderen serösen Häuten vorhandene Bedingungen zur schnellen Dissemination der Krankheit besitzen können. Jedenfalls muss die allgemein angenommene Auffassung der die tuberkulöse Meningitis begleitenden acuten Miliartuberkulose als Grundkrankheit als nicht bewiesen betrachtet werden. Ich hoffe, dass ich in der Zukunft Gelegenheit finden werde, der Sache näher zu treten.

Meiner Meinung nach sollte man die Entstehung der tuberkulösen Meningitis mit der Entwickelung anderer tiefer tuberkulöser Localisationen, z. B. der Gelenk- und Knochentuberkulose, den solitären Tuberkeln im Gehirne u. s. w. in eine Linie stellen. Aller Wahrscheinlichkeit nach entstehen auch diese Herde auf dem metastatischen Wege, sodass der Mechanismus ganz derselbe sein würde, wie bei acuter Miliartuberkulose. Der Unterschied wäre nur quantitativ, und die Krankheit könnte als generalisirte (Miliar-)Tuberkulose aufgefasst werden. Aus klinischen Rücksichten muss aber die Unterscheidung zwischen diesen Formen, welche zur Entstehung einer beschränkten Anzahl oder überhaupt nur eines metastatischen Herdes führen, und der acuten und subacuten Miliartuberkulose beibehalten werden.

Der unrichtigen Auffassung des Verhältnisses zwischen der tuberkulösen Gehirnhautentzündung und der acuten Miliartuberkulose wäre dann auch zuzuschreiben, dass gewisse, augenscheinlich der einen Form zugehörige Symptome der anderen zugeschrieben werden und nicht die verdiente Berücksichtigung gefunden haben.

Es handelt sich mir nämlich um allgemeine Hyperaesthesie, welche ich in allen meinen (etwa 20) Fällen der reinen, ohne Meningealtuberkulose auftretenden acuten Miliartuberkulose be-

obachtet habe. Sie erreicht manchmal einen so hohen Grad, dass selbst das vorsichtigste Percutiren, die Berührung mit dem Stethoskope heftiges Reagiren von Seiten des Kranken hervorruft und die Untersuchung fast gänzlich unmöglich macht. Da dieses Symptom auch bei verschiedenen Gehirnhautentzündungen oft angetroffen wird, so müssen diese ausgeschlossen werden, damit er die Bedeutung eines pathognomonischen Zeichens erlange.

In den Handbüchern habe ich nur eine kurze Erwähnung von Zuber (28) gefunden: „Un phénomène plus particulier à l'infection bacillaire est l'hyperesthésie signalée par Empis; elle existe à la fois à la peau et dans la profondeur, surtout au niveau de l'abdomen des flancs et du thorax; la percussion de la poitrine est souvent douloureuse."

Die Zusammensetzung des Bodensatzes weist, wie aus der Tabelle ersichtlich, was die Art der Leukocyten anbelangt, grosse Schwankungen auf. (In der Tabelle ist die ganze Leukocytenzahl gleich 100 angenommen, die einzelnen Zahlen bedeuten die Lymphocyten, der Rest fällt den polynukleären, neutrophilen Leukocyten zu.)

E. Korczynski in einer gemeinsam mit K. Wernicki (29) ausgeführten Arbeit wollte aus der Beschaffenheit des Bodensatzes zu Schlüssen über die ätiologische Grundlage der Exsudate und den weiteren Verlauf der serösen, entzündlichen Exsudate gelangen. Das Ueberwiegen der neutrophilen Leukocyten würde nach ihnen eine Neigung zum Uebergehen in die Eiterung oder eine krebsige Grundlage anzeigen. Die Exsudate, welche keine Neigung zur Eiterung haben, würden fast ausschliesslich Lymphocyten ausweisen. Die Irrigkeit dieser Behauptungen wird am Besten durch die gutartigen Fälle der epimemischen Gehirnhautentzündung bewiesen, da bei ihnen rasches Uebergehen in Heilung ungeachtet des Ueberwiegens der neutrophilen Leukocyten constatirt wird.

Aber auch das Ueberwiegen der Lymphocyten deutet nicht immer einen gutartigen weiteren Verlauf an. Ich habe dasselbe nämlich in einem Falle einer serös-eitrigen, auf Grund der Staphylokokkeninfection entstandenen Rippenfellentzündung bei sehr schwerem Allgemeinzustande gesehen. Nach der Punktion entstand, ohne Zweifel durch Ueberimpfung des hochvirulenten Erregers aus der Pleurahöhle, um die Einstichstelle der Nadel eine ziemlich grosse Phlegmone[1]).

[1]) Der Einfachheit wegen ist in der Tafel nur die Menge aller Lymphocyten angegeben, die Auseinanderhaltung aber der kleinen, oder der

Dessen ungeachtet verdient die Qualität der Leukocyten in den Exsudaten unsere volle Beachtung, da sie uns als wichtiger, diagnostischer Weiser dienen kann.

---

eigentlichen Lymphocyten, und der grossen Lymphocyten, oder der Mononucleärzellen, nicht durchgeführt worden. Das schien mir umsomehr erlaubt, da in allen Fällen, speciell in allen, wo die Lymphocyten überwogen, es sich hauptsächlich um die kleinen Lymphocyten handelte (Lymphocytenformel). Dasselbe bezieht sich augenscheinlich auch auf die Beobachtungen von Korczyński und Wernicki, obwohl es nicht ausdrücklich gesagt wird. Es muss also hervorgehoben werden, dass in meinem Pleuritisfalle im Gegentheil die grossen Lymphocyten überwogen, sodass dieser Fall eine besondere Stellung verdient.

Ich würde also danach die Schlüsse, zu welchen uns die cytologische Untersuchung der Exsudate berechtigt, folgendermassen definiren: 1. Das wahre seröse Exsudat enthält hauptsächlich die kleinen Lymphocyten. 2. Ein Exsudat, selbst von serösem Aussehen, in welchem die polynucleären, neutrophilen Leukocyten überwiegen (Polynucleärformel), muss als eitrig-serös betrachtet werden.

Dass im zweiten Falle das Vorhandensein einer Eiterung angenommen werden muss, das bezeugt uns nicht nur die Qualität der exsudirten Zellen und die Möglichkeit des Eitrigwerdens des Exsudates im weiteren Verlaufe, sondern auch die ätiologischen Momente, denen das Exsudat seine Entstehung verdankt. Wir finden hier ausser gewissen chemischen Agentien, alle pyogenen Mikroorganismen, unter ihnen auch den Tuberkelbacillus, welcher als facultativ pyogen betrachtet werden muss, obwohl er bei weitem öfters serösen Exsudaten zu Grunde liegt.

Der erste der obigen Sätze deckt sich vollkommen mit folgendem von Korczyński und Wernicki: „Die grosse Menge der Lymphocyten und ihr Ueberwiegen über andere geformte Elemente soll, selbst ohne Rücksicht auf das Vorhandensein oder das Fehlen der Mikroorganismen, als Hauptmerkmal der eigentlichen serösen Exsudate betrachtet werden.“ Die Exsudate, welche hauptsächlich die polynucleären Leukocyten enthalten, sollen nach ihnen eine Neigung besitzen, im weiteren Verlaufe in Eiterung überzugehen, oder eine krebsige Unterlage haben. Da aber die letzteren noch durch das chylusartige Aussehen und die Anwesenheit der im verschiedenen Zustande sich befindendenEndothelien charakterisirt werden, so muss ihnen auch eine aparte Stellung zufallen.

Obwohl die Behauptung von Korczyński und Wernicki nicht ganz der Begründung entbehrt, so ist es doch meiner Meinung nach viel richtiger, die Polynucleärformel nicht als Ausdruck einer Neigung zur Eiterung, sondern als Zeichen einer bereits vorhandenen Eiterung zu betrachten und die prognotischen Schlüsse gänzlich fallen zu lassen. Es ist nämlich daran festzuhalten, dass der Eiterungsprozess oft rückgängig wird.

Es schien mir unerlässlich, etwas mehr in diese Einzelheiten einzugehen, da inzwischen in Frankreich, was mir im Augenblicke des Verfassens dieses Artikels nicht bekannt war, Widal mit mehreren Mitarbeitern seit 30. Juni 1900 (Soc. de Biologie) mit einer Methode der cytologischen Unter-

Unsere Fälle können in folgende Gruppen zerfallen:

I. Die tuberkulöse Gehirnhautentzündung ohne ältere, käsige Veränderungen im Gehirn: a) das Ueberwiegen der Lymphocyten (die Fälle 11—14), b) das Ueberwiegen der neutrophilen Leukocyten (die Fälle 15 u. 16).

---

suchung der pathologischen Flüssigkeiten hervortrat, welcher er den Namen der Cytodiagnostik beigelegt hat. Obwohl die Methode als solche von dem Verfahren Korczyński's und Wernicki's nicht im Geringsten abweicht, betrachtet er sie für originell. Widal kann nicht einwenden, dass die Arbeit dieser Autoren ihm nicht zugänglich war, da man von einer sie bekräftigenden Publikation von Winierski ein ausführliches Referat im Virchow-Hirsch'schen Jahresbericht für das Jahr 1896 findet. Die Resumirung der Ansichten von Korczyński und Wernicki, wie sie Widal angiebt (La Presse médicale 1901, No. 80; Antwort auf meinen Artikel in No. 66), ist nicht richtig, da Korczyński und Wernicki für die krebsigen Exsudate eine specielle Charakteristik angeben und übrigens bei der Polynucleärformel nur von einer Neigung sprachen und nicht behaupten, dass das entsprechende Exsudat in Eiterung übergehen soll. Es ist wahr, der Standpunkt Widal's weicht von jenem Korczyński's und Wernicki's und auch von dem meinigen sichtbar ab. Dieser Standpunkt ist nicht stichhaltig, aber auch im Gegenfalle würde die Priorität der genannten Autoren, die cytologische Untersuchung der pathologischen Flüssigkeiten als Methode in die klinische Praxis eingeführt zu haben, keinem Zweifel unterliegen.

Widal betrachtet alle Exsudate von serösem Aussehen ohne Rücksicht auf die Qualität der exsudirten Zellen als wirklich serös und lässt die cytologische Formel von der Natur der Entzündung abhängen. Das wird zur Grundlage seiner Cytodiagnostik gemacht. Es liegt dem natürlich die Voraussetzung zu Grunde, ein und dasselbe ätiologische Moment gehe immer mit derselben Formel einher. Widal hält auch wirklich daran fest, und so z. B. behauptet er, dass die tuberkulöse Meningitis immer die Lymphocytenformel giebt. Dass diese Auffassung falsch ist, lehren meine Fälle der tuberkulösen Meningitis mit Polynucleärformel und auch mein Fall der Staphylokokkenpleuritis mit Mononucleärformel. Der Gonococcus scheint auch manchmal fähig zu sein, seröse Gelenkentzündungen hervorzurufen (Dopter und Tanton. Soc. méd. des Hôpitaux. 12. 7. 1901).

Die cytologische Untersuchung kann also zur Diagnose der Natur der Entzündung nur indirekt verwerthet werden. Gewisse ätiologische Momente rufen nämlich vorzugsweise seröse, andere vorzugsweise eitrige oder serös-eitrige Entzündungen hervor. Sie kann uns das Vorhandensein gewisser begleitender Veränderungen anzeigen (der solitären Tuberkel, vielleicht auf ähnliche Weise auch der syphilitischen Geschwülste?). Die Menge der exsudirten Zellen, makroskopisch sichtbar oder selbst messbar, kann zur Constatirung einer Entzündung der Gehirnhäute beitragen, da in der normalen Cerebrospinalflüssigkeit die Lymphocyten nur mikroskopisch erwiesen werden können (s. Meningitis tuberculosa und Miliartuberkulose).

(Anmerkung bei der Korrektur im Januar 1902.)

II. Die tuberkulöse Gehirnhautentzündung combinirt mit älteren käsigen Veränderungen am Gehirne oder den Gehirnhäuten: c) das Ueberwiegen der neutrophilen Leukocyten (Fälle 17 u. 18), d) das Ueberwiegen der Lymphocyten (Fall 19).

Es würde aus dieser Zusammenstellung folgen, dass man aus dem Ueberwiegen der neutrophilen Leukocyten das Vorhandensein käsiger Herde in den Gehirn- oder Rückenmarkshäuten mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen kann. Es ist dies auch theoretisch erklärlich. Die Tuberkelbacillen sind nämlich vorzugsweise dann positiv chemotaktisch und können Eiterungen verursachen, wenn sie abgestorben sind. Solche Bacillen können aber in grösserer Zahl nur in ausgedehnteren, käsigen Herden angetroffen werden. In der Nachbarschaft solcher Herde kann man auch, wie in unserem Falle 17, theilweise auch 18, die Anhäufung der polynucleären, neutrophilen Leucocyten constatiren.

Eine Ausnahme würden die Fälle 15, 16 und 19 bilden, vielleicht nur scheinbar, Man kann ja schon im Voraus annehmen, dass ein käsiger Herd durch die Beschaffenheit des Bodensatzes seine Anwesenheit nur dann andeuten wird, wenn er den Gehirnhäuten anliegt, was vielleicht im 19. Falle nicht stattgefunden hat. (Ich habe damals im April 1899 diesen Verhältnissen noch keine grössere Aufmerksamkeit geschenkt.) Andererseits sollten nach Constatirung des Ueberwiegens der neutrophilen Leukocyten auch die Rückenmarkhäute durchgesucht werden, was in den Fällen 15 und 16 nicht geschehen ist.[1])

IV. Die nicht infectiösen Processe.

Unter den Ursachen, die eine Gehirnhautentzündung ohne Mitwirkung der Mikroorganismen verursachen können, muss an erster Stelle die unmittelbare Einwirknng der Sonnenstrahlen auf

[1]) Im Laufe des November 1900 habe ich in zwei Fällen tuberkulöser Hirnhautentzündung einzig und allein auf Grund des Ueberwiegens der neutrophilen weissen Blutkörperchen in der Cerebrospinalflüssigkeit die Anwesenheit der käsigen Geschwülste im Gehirne diagnosticirt. Die postmortale Untersuchung hat in beiden in den oberflächlichen Gehirnschichten käsige, mit der inneren Fläche der harten Gehirnhaut verwachsene Herde von Nussgrösse ergeben. Wenn ich noch hinzufügen werde, dass in der Tabelle nur die Fälle vom Jahre 1899 und 1900 Aufnahme gefunden haben, in den früher untersuchten aber immer reine Gehirnhautentzündung und das Ueberwiegen der Lymphocyten gefunden wurde, so werden wir eine für unsere Regel viel günstigere Statistik bekommen.

den entblössten Kopf (Insolatio) genannt werden. Im Uebrigen ist die Entstehung dieser Processe noch sehr dunkel. Wir wissen, dass eine ganze Reihe von Intoxicationen, von Autointoxicationen verschiedenen Ursprungs, von localen und allgemeinen Infectionskrankheiten mit dem Auftreten von sehr ernsten Gehirn- oder Gehirnhautsymptomen verbunden sein kann, was der Einwirkung der gelösten, im Blute kreisenden Gifte zugeschrieben werden muss.

Man sollte hier unterscheiden: 1. Gehirnhautentzündungen (Meningitis toxaemica, toxica), welche nach Mya (30) unzweifelhaft vorkommen können. Zu ihrer Annahme wäre man dann berechtigt, wenn man bei der Lumbalpunction grössere Eiweissmengen, Anwesenheit der Leukocyten in der Cerebrospinalflüssigkeit, Erhöhung des Druckes vorfindet.

2. Den acuten Wasserkopf (Hydrocephalus acutus toxicus, Hyperhydrosis cerebrospinalis toxica) meiner Meinung nach nur dann, wenn wir einen grösseren, die reichlichere Ausschwitzung der Flüssigkeit bezeugenden, und gewisse klinische Symptome uns erklärenden Flüssigkeitsdruck constatiren.

3. Kreislaufsstörungen, active und passive Hyperaemie; Anaemie.

4. Die Einwirkung der Gifte auf die parenchymatösen Elemente selbst, wie z. B. in meinem 23. Falle, wo durch die ophthalmoskopische Untersuchung (Docent Dr. Sroczyński) die beiderseitige Neuritis optica mit Uebergang in Atrophie constatirt wurde.

3 und 4 waren mit keinen Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit verbunden. Alle meine Fälle müssen hier untergebracht werden.

22. Fall. J. M., 10 Jahre alt, ein Hirtenknabe, aufgenommen am 30. Mai 1900. War zu Hause 12 Tage krank. Von der Heide nach Hause gekommen, bekam er plötzlich heftige Kopfschmerzen und Fieber (ohne Erbrechen). Kopf noch hinten gebeugt, Bewusstsein getrübt und mit zeitweisem Auftreten heftiger unwillkürlicher Bewegungen verbunden. Vom 5. Tage an fieberloser Zustand, aber Aphasie.

Status praesens: Ernährungszustand minder gut, Schädelbau spitzköpfig, völlige Bewusstlosigkeit, nur automatische Bewegungen mit den Lippen und Extremitäten. Abnahme der Muskelspannung, keine Lähmungen, fieberloser Zustand. Lumbalpunction am 1. Juni. Es wurde Meningitis ex insolatione diagnosticirt. Vom 5. Juni an begann der Zustand sich zu bessern und das Bewusstsein zurückzukehren, am 21. hat der Kranke schon einige Worte gesprochen. Am 22. Juni entwickelt sich aber eine croupöse Lungenentzündung, welcher der Kranke am 29. Juni erliegt. Die post-

mortale Untersuchung hat geringe Verdickung der weichen Gehirnhäute an den Gehirnhemisphären ergeben.

23. Fall: F. W., 3 Jahre alt, am 14. Juni 1899 aufgenommen, am 22. Juni gestorben. War zu Hause durch 9 Monate krank, und sollte durch die ganze Zeit an Erbrechen und Diarrhoen, welche mit Entleerung grosser Mengen von Spulwürmern verbunden waren, gelitten haben. Der Ernährungszustand verschlechterte sich, die Kranke hat aufgehört, zu gehen und zu sprechen.

Die Untersuchung wies in den inneren Organen keine physikalischen Veränderungen. Am Gesichte Ausdruck des Schmerzes und der Unruhe, Augenbrauen zusammengezogen, Pupillen gleich, eng, auf Lichteinfall reagirend. Beiderseitige Neuritis optica mit Uebergang in Atrophie. Tremor in den Extremitäten, besonders den oberen, in den unteren Steifigkeit und Erhöhung der Reflexe. Subfebriler Zustand.

Es wurde mehrmals Kalomel und Santonin administrirt, und mehrmals auch der Abgang von 5—10 Spulwürmern mit dem Stuhle constatirt. Am 21. Juni steigt die Temperatur bis 38,6°, Erbrechen, in dem Erbrochenen wiederum 5 Spulwürmer. Am 22. Juni Temperatur 39,2 und 40,8. Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Convulsionen und Tod. Die Lumbalpunktion, einige Stunden vor dem Tode ausgeführt, wies nur eine geringe, augenscheinlich von der Blutbeimengung abhängende Steigerung der Eiweissmenge aus, sonst war das Resultat negativ.

Die postmortale Untersuchung hat herausgestellt: Hyperaemia passiva cerebri, Bronchitis, Helminthiasis.

Da weder die klinische noch die postmortale Untersuchung eine andere Ursache für die Gehirnsymptome und den Tod ausfindig machen konnte, so muss man sie in der langdauernden, wahrscheinlich auf der Anwesenheit colossaler Mengen Spulwürmer in dem Darmtractus beruhenden Intoxication suchen. Der Fall würde nicht vereinzelt dastehen, wie aus den Peiperschen (31) Zusammenstellungen ersichtlich.

24. Fall. F. B., ein Hirtenknabe, 9 Jahre alt. Aufgenommen am 5., gestorben am 7. Juni 1900. Nach der Rückkehr des Knaben von der Heide stellten sich bei ihm plötzlich Convulsionen, Fieber, Erbrechen und Bewusstlosigkeit ein. In der Klinik weist er am 3. Tage schlechten Ernährungszustand, völlige Bewusstlosigkeit, schwache Hornhautreflexe, Abnahme der Muskelspannung, eingesunkenen Bauch, Trousseau'sche Flecke, Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit auf. Keine Lähmungen, Nackensteifigkeit, Erbrechen oder Convulsionen.

Es wurde Hitzschlag angenommen. Die postmortale Untersuchung hat aber eine Thrombose im Sinus falciformis in einem anaemischen Individuum als Todesursache ergeben. Es muss dahingestellt bleiben, ob die Einwirkung der Sonnenstrahlen bei einem anaemischen Individuum zur Bildung einer Sinusthrombose beitragen konnte.

25. Fall. M. R., 18 Monate alt. Aufgenommen am 17. Januar 1900. Anamnese fehlt. Es waren bei dem Kinde mit einem mässigen (Kopf-

umfang 52 cm) chronischen Wasserkopfe Gehirnsymptome zu bemerken. Bewusstlosigkeit, unwillkürliche Augenbewegungen, Steifigkeit der Extremitäten und rhythmische, schnell nacheinander folgende Contractionen in den Muskeln der Fäustchen, mit einer Pronationsbewegung der Unterarme verbunden, Reizbarkeit, von Zeit zu Zeit Erbrechen, Abführen, Fieberzustand 39,0°, keine Nackensteifigkeit. Nach 6 Tagen unter Erbrechen, Zähneknirschen, Steigung des Pulses auf 180 erfolgt der Tod.

Die postmortale Untersuchung ergiebt als Todesursache die Thrombose in den Adern der Sylviusgrube.

In Anbetracht dessen, was in einzelnen Abschnitten gesagt wurde, wäre es überflüssig, hier noch einmal hervorzuheben, welche wichtige Dienste die Lumbalpunktion uns bei der Diagnose, Prognose und Untersuchung verschiedener Gehirnhautkrankheiten erweisen kann.

Da die Operation selbst, mit entsprechenden Vorsichtsmassregeln ausgeführt, nicht nur gänzlich unschädlich ist, sondern auch manchmal bei den entzündlichen Processen durch die Erniedrigung des Druckes günstig wirken kann, sollte sie, wenigstens in den Anstalten, eine mehr ausgebreitete Anwendung finden, als wie bisher.

Krakau, im Dezember 1900.

Litteratur.

1. Raczyński, O nakłóciu lędźwiowem w przewlekłem wodogłowiu. Przegląd lek. 1897. No. 33.
2. Korczyński, L., O nagminnem zapaleniu opon mózgordzeniowych. Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. 1896.
3. Buszek, Zapalenie opon mózgo-rdzeniowych nagminne w mieście Krakowie w r. 1893. Zdrowie. 1895. No. 1.
4. Hewelke, Obecny stan etyologii nagminnego zapalenia opon mózgo-rdzenio wych. Kronika lek. 1894. No. 3.
5. Klaner, Epidemiczne zapalenie opon mózgowych. Kronika lek. 1894. No. 3.
6. Holdheim, Beiträge zur bakteriologischen Diagnose der epidemischen Genickstarre vermittelst der Lumbalpunktion. Dtsch. med. Wochenschr. 1896. No. 34.
7. Heubner, Ueber den Meningococcus. Dtsch. med. Wochenschr. 1897. Vereinsbeil. S. 109. Vortrag im Verein für innere Medicin zu Berlin. Discussion Fürbringer.
8. Pfaundler, Ueber Lumbalpunktionen an Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1899. Bd. 49. S. 264.
9. Frohmann, Discussion zu Jaeger's Vortrag. Dtsch. med. Wochenschr 1899. Vereinsbeilage, S. 257.
10. Heubner, Pathologie der Gehirnhäute. Realencyklop. Eulenburg. III. Aufl. Bd. 8. S. 497.

11. Netter, Méningites aigues non tuberculeuses. XIII. Congrès international de médecine. Section de médecine de l'enfance. Paris 1900. Masson et Cie.
12. Lehmann, Atlas und Grundriss der Bacteriologie. München 1896.
13. Jaeger, Zur Aetiologie der Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Zeitschr. f. Hygiene. 1895. Bd. 19. S. 351.
14. Derselbe, Epidemislogisches und Bacteriologisches über Cerebrospinalmeningitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1899. No. 29.
15. Zupnik, Zur Aetiologie der Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Dtsch. med. Wochenschr. 1899. No. 50 u. 51.
16. Weichselbaum, Ueber die Aetiologie der acuten Meningitis cerebrospinalis. Fortschr. d. Medicin. 1887. No. 18 u. 19.
17. Fraenkel, A., Sitzung der Berliner med. Gesellsch. 24. April 1886. Dtsch. med. Wochenschr. 1886.
18. Foà u. Uffreduzzi, Ueber die Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zeitschr. f. Hygiene. 1888. Bd. 4. S. 67.
19. Foà, Ueber die Infection durch den Diplococcus lanceolatus. Zeitschr. f. Hygiene. 1893. Bd. 15. S. 369.
20. Heubner, Beobachtungen und Versuche über den Meningococcus intracellularis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. Bd. 43. S. 1.
21. Jerzykowski, O zapaleniu ropnem opon mózgowych ussawców. Nowiny lekarskie. 1898. No. 9.
22. Arnstein, Sporadyczny przypadek zapalenia opon, zakończony wyzdrowieniem. Jego natura i pochodzenie. Medycyna. 1896. No. 12.
23. Hünermann, Epidemiologisches und Bacteriologisches über Cerebrospinalmeningitis. Bemerkungen zu dem Vortrag des Oberstabsarztes Dr. Jaeger. Dtsch. med. Wochenschr. 1899. No. 39.
24. Kohlmann, Zur Aetiologie und Contagiosität der Meningitis cerebrospinalis. Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 17.
25. Heubner, Discussion zu dem Vortrage Stadelmann's. Dtsch. med. Wochenschr. 1899. Vereinsbeilage, S. 173.
26. Lewkowicz, O enterokoku jako zarazku czerwonkowym. (Mit 6 Photogrammen.) Przegląd lek. 1901. No. 5 u. folg.
27. Escherich, Ueber Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1899. Bd. 49. S. 137.
28. Zuber, Tuberculose pulmonaire. Traité des maladies de l'enfance. Paris 1898. Bd. 4. S. 342.
29. Korczyński, E., Z naczenie limfocytòw w surowiczych wysiękach zapalnych opłucny i otrzewny. Przegląd lek. 1896. No. 17 u. 18.
30. Mya, Les méningites aigues non tuberculeuses. XIII. Congrès international de médecine. Section de médecine de l'enfance. Paris 1900. Masson et Cie.
31. Peiper, Zur Symptomatologie der thierischen Parasiten. Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 48.

XI.

Zur Casuistik des Lebercarcinoms im Kindesalter.

Von

Dr. EUGEN SCHLESINGER

prakt. Arzt und Specialarzt für Kinderkrankheiten in Strassburg i. E.

In den letzten Jahren ist eine grössere Anzahl von Beobachtungen von Krebserkrankung bei jugendlichen Individuen veröffentlicht worden. Es handelte sich dabei meist um Personen im Anfang und in der Mitte der 20er Jahre, ausnahmsweise auch um solche am Ende des zweiten Lebensdecenniums. Möglicherweise, ja wahrscheinlich wird die Krebssammelforschung vom October 1900 noch mehr, vielleicht eine ganze Reihe solcher Fälle zusammenbringen. Demgegenüber bleibt aber das Auftreten von Carcinom im Kindesalter nach wie vor eine Seltenheit, und dieser Umstand rechtfertigt, denke ich, die Veröffentlichung des nachfolgenden, klinisch und anatomisch ziemlich genau beobachteten Falles als einen Beitrag zur Casuistik des Krebses im Kindesalter überhaupt und des Leberkrebses im besonderen.

F., Johann, 4 Jahre alt, stammt aus einer gesunden, in ärmlichen Verhältnissen lebenden Familie; eine tuberculöse oder luetische Belastung liegt nicht vor. 2 Geschwister starben im 1. Lebensjahre an Darmkrankheiten, die andern 2 sind gesund. Patient bekam fast 2 Jahre lang Muttermilch, entwickelte sich dabei gut und war nie krank bis zum October 1899, wo er einen heftigen Keuchhusten durchmachte. Schon damals klagte er zuweilen über Leibschmerzen, doch erst seit einem Monat, seit Ende December 1899, beobachtete die Mutter ein Dickerwerden des Leibes, gleichzeitig mit einer Abmagerung am übrigen Körper, und auch erst seit einem Monat kränkelte das Kind, sah blass aus und ass nicht mehr wie früher.

Status praesens 2. Februar 1900. Auffallend blasses, mageres, für sein Alter ziemlich gut entwickeltes Kind. Körpergewicht 15 470 g. Normaler Knochenbau. Haut sehr anaemisch, ohne Oedeme oder Icterus. Fieberfrei. Athmung leicht beschleunigt. Untere Lungengrenze rechts vorn 4. Rippe. Ueberall voller Lungenschall und reines Vesiculärathmen ohne Nebengeräusche. Spitzenstoss im 3. und 4. Intercostalraum schwach fühlbar in der Mamillarlinie. Herzdämpfung normal. Töne rein. Puls ziemlich klein, 96. Das

Abdomen ist stark aufgetrieben, im Verhältniss zum Thorax ausserordentlich breit und dick. Die Bauchhautvenen sind dilatirt, der Nabel ist haselnussgross vorgewölbt. Der grösste Leibesumfang — in der Regio epigastrica — beträgt 62 cm. Die Leber ist als ein mächtiger Tumor zu palpiren, der einen grossen Theil des Abdomens einnimmt. Die obere Lebergrenze liegt an der 4. Rippe; der untere Leberrand ist in der rechten Mamillarlinie 2 Querfinger breit über der Nabelhöhle zu fühlen, so dass hier die Höhe der Leber 17 cm beträgt; in der rechten Sternallinie ist die Incision zu palpiren, 3 Querfinger breit über der Nabelhöhe. In der Medianlinie beträgt die Höhe der Leber 11 cm, und in der linken Mamillarlinie geht die Leberdämpfung in die Milzdämpfung über. Der Leberrand ist durchweg glatt, mässig scharf, die Oberfläche der Leber gleichfalls glatt, hart und nirgends auf Druck schmerzhaft. Die Milz reicht 4 Querfinger breit über den Rippenbogen, ist hart und glatt. Ascites ist nicht nachweisbar. Urin eiweiss- und zuckerfrei. Täglich ein breiiger Stuhlgang. — Eine Blutuntersuchung am 3. 2. giebt 3 400 000 Erythrocyten, keine Poikilocyten, keine Vermehrung der Leukocyten. 60 pCt. Haemoglobin nach Fleischl.

Indem sich die Möglichkeit, dass es sich um eine syphilitische Affection der Leber handelte, nicht mit Bestimmtheit von der Hand weisen liess, wurde zunächst eine Schmierkur ordinirt.

18. 2. Im Allgemeinbefinden und im objectiven Befund ist eine Verschlimmerung zu constatiren. Pat. ist noch matter als vorher, der Appetit ist noch geringer geworden. Das Kind sieht sehr blass aus, die Lippen sind leicht cyanotisch, Resp. 36, augenscheinlich Dyspnoe in Folge Compression der Lunge durch die sich stetig vergrössernde Leber. Diese reicht jetzt in der rechten Mamillarlinie vom unteren Rande der 4. Rippe bis zur Nabelhöhe, d. i. 2 Querfinger über die Spina iliaca anterior superior, und misst in dieser Richtung jetzt 19 cm, 2 cm mehr als vor 14 Tagen; in der Medianlinie überschreitet sie den Processus xiphoides um 11½ (vorher 11) cm, in der linken Mamillarlinie um 8 cm. Ihre grösste Breite beträgt 31 cm. Sie fühlt sich ausserordentlich hart an, ist durchaus glatt und nirgends druckempfindlich. Die grösste Circumferenz des Abdomens ist 62 cm geblieben. Das Körpergewicht ist auf 15 160 g gesunken. Der Stuhlgang ist regelmässig. Im Urin eine leichte Eiweisstrübung, ohne morphotische Bestandtheile, viele harnsaure Salze, weder Zucker noch Gallenfarbstoff. Auch der Blutbefund zeigt eine Verschlechterung. Gegenüber früher finden sich viele kleine Erythrocyten. Rothe Blutkörperchen 2 936 000; Leukocyten 4400; Haemoglobin 50 pCt. Pat. ist stets fieberfrei.

Die anfangs ordinirte Schmierkur war schon nach 8 Tagen abgebrochen worden bei der zusehenden Verschlechterung des Befundes. Die einzige Medication bestand jetzt noch in Ferratin.

1. 3. Die Abmagerung und Schwäche schreitet weiter fort. Die Nahrungsaufnahme ist fast gleich Null. Leber unverändert.

15. 3. Trotz zunehmender Abmagerung wird das Körpergewicht des Patienten augenscheinlich grösser durch das Wachsen der Leber. Der Leibesumfang beträgt 64 cm. Auf der Bauchhaut viele dilatirte Venen, Caput Medusae. Starke Schuppung. Der untere Leberrand steht 1½ Querfinger über der rechten Spina iliaca ant. sup., der obere an der Brustwarze, der hintere obere am 8. Intercostalraum.

29. 3. Die Blässe, die Abmagerung, der Kräfteverfall schreiten weiter fort. Die Leber ist noch dicker und härter geworden. Die Milz ist noch stärker geschwollen.

11. 4. Patient kann nicht mehr ohne Stütze aufrecht sitzen; beim Liegen hochgradige Athemnoth; im Uebrigen ist er stets schmerz- und fieberfrei. Vollkommene Anorexie; hochgradige Abmagerung, während das Abdomen immer noch dicker wird. Der Umfang am Epigastrium beträgt 71 cm, in der Nabelhöhe 65 cm, nach unten läuft der Leib spitz zu. Starkes Oedem der Bauchhaut, mässiges in der Lumbalgegend. Ascites nicht nachweisbar. Starke epigastrische Pulsationen bei sonst normalem Herzbefund. 44 Athemzüge in der Minute. Einmal starkes Nasenbluten.

16. 4. Auf der bisher stets glatten Leber springen einzelne apfelgrosse Theile stärker hervor. Oedem des Scrotums. Oefters Nasenbluten.

20. 4. Unter zunehmendem Kräfteverfall Exitus letalis.

Sectionsbefund. (Die Obduction wurde unter den denkbar ungünstigsten äusseren Verhältnissen in der Wohnung des Verstorbenen vorgenommen, und überdies wird leider nur die Oeffnung der Bauchhöhle gestattet.) Ganz hochgradig abgemagerte Leiche. Mässig entwickelter Knochenbau. Starkes Oedem des Scrotums und der abhängigen Parthieen der Bauchdecken und des Rückens. Kein Icterus. — Bei Eröffnung des mächtig vorgewölbten Abdomens entleert sich aus demselben ca $^3/_4$ l gelbe getrübte Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts 3. Intercostalraum, links 4. Rippe. Die Leber füllt fast die ganze Bauchhöhle bis zum Becken aus. Den Raum, den sie auf der linken Seite freilässt, nimmt die mannshandtellergrosse Milz ein. Die Därme sind nach unten und hinten gedrängt. Mit dem Zwerchfell ist die Leber locker verwachsen. Ihr unterer Rand ist theils scharf, theils durch Geschwulstknoten höckerig verdickt. Auf der Leberoberfläche liegen überall, so dass keine thalergrosse Stelle frei ist, helle, gelbrothe, scharf gegen das umgebende Lebergewebe abgetrennte Knoten von wechselnder Grösse, meist linsengross, andere markstück- bis — selten — fünfmarkstückgross; sie überragen die Oberfläche meist nur wenig, die grössten nur um einige Millimeter. An manchen Stellen confluiren die Knoten. Die hintere, untere Leberfläche in der Gegend des Lobus quadratus und des Hilus ist eingenommen von einem mehr als faustgrossen, sich stark vorwölbenden Tumor. Bei der Herausnahme der Leber und der Lösung der Verwachsungen dieser Parthie mit den benachbarten Organen platzt dieser Tumor, und es entleert sich aus ihm eine rothbraune, syrupdicke Flüssigkeit. — Auf dem Durchschnitt zeigt sich das rothbraune, deutlich im Zustand der Stauung befindliche Lebergewebe im ganzen Organ ziemlich gleichmässig von zahllosen hellgelben, scharfrandigen, leicht prominenten, linsen- bis wallnussgrossen Knoten durchsetzt, von deren Schnittfläche sich eine weissgelbe, trübe Flüssigkeit abstreifen lässt. Nach der Hinterfläche der Leber zu sind die Knoten bezüglich ihrer Grösse und auch ihres Zerfalls am weitesten fortgeschritten, und der erwähnte Tumor setzt sich augenscheinlich aus mehreren wallnussgrossen, confluirten, zum Theil erweichten Knoten zusammen.

Die pflaumengrosse, mässig gefüllte Gallenblase ist frei von Tumoren. Die Vena portae ist von den andringenden Geschwulstknoten verengt, ohne dass aber ein Durchbruch der letzteren in sie zu finden wäre. Aehnliche

Verhältnisse zeigen die anderen benachbarten grösseren Gefässe, speciell die Vena cava ascendens.

Die Milz ist gut mannshandtellergross, von derber Consistenz und dunkelgraurother Schnittfläche. Die Nieren, der Magen, der Darm zeigen ausser einigen Verwachsungen der letzteren und Stauungserscheinungen keine wesentlichen Besonderheiten. Das Pancreas ist klein, ziemlich derb, am Schwanz von deutlich läppigem Bau; an der Gegend des Kopfes sitzt ein Geschwulstknoten (der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als zur Leber gehörig herausstellt).

Aus vielen Parthieen der Leber wurden Stückchen zur mikroskopischen Untersuchung entnommen, in Alcohol oder in Formalin gehärtet, in Celloidin eingeschlossen und die mit dem Mikrotom angefertigten Präparate mit Alaun-Haematoxylin und Eosin gefärbt.

Wie bei der mikroskopischen Betrachtung, so ist auch unter dem Mikroskop das Gewebe des Tumors von dem der Leber ohne weiteres zu unterscheiden. In ausserordentlich verschieden grossen, unregelmässigen, oft ovalen Alveolen liegen die Tumorzellen mosaikartig dicht beisammen. Die Zellen sind kleiner als die Leberzellen, polyedrisch, haben einen verhältnissmässig grossen, stark gefärbten Kern, der von einer helleren, schmalen Protoplasmazone umgeben ist. Reichlich sind Mitosen, namentlich in den kleinen, sehr gut erhaltenen Tumoren vorhanden. In den grösseren Geschwülsten finden sich alle Stadien der Necrose, angefangen von einer Lockerung im Gefüge der Zellen, einer schwächeren Verfärbung, bis zu einem nicht weiter definirbaren Detritus aus feinen und gröberen Körnchen. Für gewöhnlich lassen die Zellen in ihrer Anordnung zueinander keinen bestimmten Typus erkennen, abgesehen von dem ausgesprochenen Mosaik. Ab und zu finden sich aber, namentlich an den Rändern der kleinsten Tumoren, adenomähnliche Bildungen, knospenartige Auswüchse, Zapfen, wohl auch Cylinder und solide Schläuche aus in Reihen gestellten, polyedrischen und cubischen Tumorzellen, die in das umgebende Lebergewebe hineinwachsen und, indem die nächstgelegenen Elemente der Leberzellenbalken abgeplattet sind, in diese ohne scharfe Grenze übergehen.

Das die einzelnen Alveolen voneinander trennende Bindegewebe ist spärlich entwickelt, locker und zellarm. Vereinzelt schliesst es capillare Spalten, da und dort auch Capillarektasien in sich. Die Leberzellen in der Nachbarschaft der Krebsknoten sind vielfach abgeplattet und verschmälert, wie comprimirt durch die Wucherungen; andere sind fettig degenerirt, zeigen Vacuolen und sind atrophisch. Solche atrophische Zellen finden sich in Reihen gestellt neben den Tumoren oder zwischen einzelnen Theilen derselben oder zwischen ihnen und dem peritonealen Ueberzug. Interstitielle Bindegewebswucherungen fehlen vollkommen sowohl interacinös wie interlobulär; selbst die in gleich zu beschreibender Weise afficirten Pfortadergefässe lassen die so gewöhnliche Rundzelleninfiltration in ihrer Adventita fast ausnahmslos vermissen; und wie das Bindegewebe innerhalb der Tumoren spärlich entwickelt ist, so fehlt auch jede festere Bindegewebskapsel um die Geschwülste.

Die kleineren und mittelgrossen Zweige der Pfortader zeigen oft auf dem Durchschnitt und Längsschnitt Thrombosen aus Geschwulstzellen, wovon sich manchmal deutlich Metastasen in das Lebergewebe hinein ent-

wickeln. Die Gallengänge sind durchweg wohlerhalten. Wucherungsprocesse fehlen an ihnen; andererseits finden sich wohlerhaltene Gallengänge mit mehrschichtigem Epithel inmitten des Tumorgewebes, wo sonst jedes Lebergewebe verdrängt ist.

Der Fall giebt zu verschiedenen epikritischen Bemerkungen Veranlassung. Es handelte sich um einen 4 Jahre alten, vorher gesunden und aus gesunder Familie stammenden Knaben, der — möglicherweise im Anschluss an Pertussis — unter Auftreibung des Leibes bei gleichzeitiger allgemeiner Abmagerung erkrankte und sehr bald schwer krank darniederlag. Schon zu Beginn der Erkrankung war die enorme Schwellung der Leber so auffällig, und dies beherrschte auch weiterhin stets das Krankheitsbild in dem Maasse, dass die Diagnose: bösartiger Tumor der Leber zu keiner Zeit Schwierigkeit machte, trotzdem einzelne Geschwulstparthieen nie, ausser in den allerletzten Tagen, zu fühlen waren. Für die Annahme eines primären Tumors ausserhalb der Leber, etwa in den Nieren, lag zu Lebzeiten des Patienten weder ein Anhaltspunkt, noch auch, abgesehen von der bekannten Seltenheit der primären Lebertumoren, eine Veranlassung vor. In Berücksichtigung des kindlichen Alters des Patienten schien ein Sarcom um vieles wahrscheinlicher als ein Carcinom. — Gegen Echinococcus sprach vor allem die Seltenheit desselben in hiesiger Gegend, ferner der rasche Verlauf der Krankheit, die progrediente Kachexie.

Die Annahme einer syphilitischen Leberaffection, die ja auch starke Schwellungen zu Stande bringen kann, kam bei der Stellung der Diagnose nie recht in Betracht, eben bei der enormen Vergrösserung der Leber; und wenn gleichwohl bei Beginn der Behandlung eine antisyphilitische Kur in Angriff genommen wurde, so geschah dies mehr, um nichts unversucht zu lassen und gegenüber der Aussichtslosigkeit jeder Therapie angesichts der Diagnose: bösartiger Lebertumor. Der deutliche Misserfolg der Schmierkur nahm dann auch die letzten Zweifel nach dieser Richtung.

Der weitere Verlauf der Krankheit war ausgezeichnet durch die Raschheit, mit der die Leber an Grösse zunahm, bis sie sozusagen das ganz Abdomen bis zum Becken herab ausfüllte, durch die Raschheit der hiermit parallel gehenden Kachexie und der zahlenmässig nachweisbaren Blutverschlechterung, bei dem Fernbleiben besonders schwerer Verdauungsstörungen oder von Icterus und Stauungserscheinungen, welch letztere sich

erst gegen das Lebensende einstellten. Die subjectiven Beschwerden bestanden vor allem in Dyspnoe — durch Compression der Lungen —, ferner in schliesslich absoluter Anorexie, während über eigentliche Leberschmerzen nie geklagt wurde. Ein beträchtlicher Milztumor vervollständigte das Krankheitsbild. Die ganze Krankheit dauerte kaum 4 Monate.

Die Section und die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab ein Carcinom der Leber mit massenhaften, in dem ganzen Organ ziemlich gleichmässig vertheilten kleineren und grösseren Knoten (knotenförmiger Krebs), von denen ein faustgrosses Packet, nahe am Hilus der Leber, zum grossen Theil erweicht war. Metastasen ausserhalb der Leber, in anderen Organen der Bauchhöhle, — nur diese wurde bei der Section eröffnet —, fehlten vollkommen.

Trotz der Unvollständigkeit der Section und trotz der Zurückhaltung, die bei der Stellung der Diagnose: primäres Lebercarcinom geboten erscheint, nachdem von Hansemann[1]) u. a. auf dies grosse Seltenheit desselben gegenüber dem secundären Leberkrebs aufmerksam gemacht worden ist, glaube ich doch, be dieser Diagnose mit ziemlicher Bestimmtheit festhalten zu dürfen, indem 1. das Carcinom der Leber bei der Section den einzigen hervorragenden pathologischen Befund darstellte, 2. das Bild desselben gut übereinstimmte mit dem von sicheren primären Lebercarcinomen gegebenen Schilderungen, und namentlich 3. indem im mikroskopischen Befunde nicht ganz jene Zwischenstufen von atypischen, adenomatösen Bildungen und Wucherungen, „trabekulären Epitheliomen" (Hanot und Gilbert) fehlten, welchen augenscheinlich beim Zustandekommen des primären Lebercarcinoms, gerade bei Kindern, eine hervorragende Rolle als Zwischenstufe zukommt. — Des weiteren fiel mir an meinen mikroskopischen Präparaten der vollkommene Mangel interstitieller Wucherungen auf, gegenüber dem sonst so gewöhnlichen Befund mehr oder weniger fortgeschrittener bindegewebiger Cirrhose neben und im Zusammenhang mit dem Lebercarcinom.

Vor allem und in erster Reihe bemerkenswerth an unserem Falle scheint mir aber das jugendliche, das kindliche Alter des Patienten, und bei der Seltenheit des Carcinoms überhaupt

[1]) Bezüglich der Litteratur über den primären Leberkrebs verweise ich auf die umfassende Darstellung von Quincke und Hoppe-Seyler in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie, Bd. XVIII. 1. Theil. 1899.

im Kindesalter und in ganz besonderem Maasse gerade des Lebercarcinoms dürfte es wohl angebracht sein, die wenigen in der Litteratur veröffentlichten Fälle von Leberkrebs im Kindesalter zusammenzustellen und kritisch zu prüfen. Sehen wir zu, welche von ihnen einer wissenschaftlichen Kritik Stand halten und nicht etwa als Sarcome, Gummata u. a. auszuscheiden sind.

Hennig zählt in seinem Lehrbuch der Kinderkrankheiten (III. Aufl. 1964, p. 503) bei der Beschreibung des „Krebses" unter 215 Fällen 4 Leberkrebse auf, und Duzan[1]) fand bei einer Zusammenstellung von 184 Fällen von „Cancer" bei Kindern die Leber an 12.-häufigster Stelle, nämlich 2mal primär, 8mal secundär ergriffen. Aber diese Zahlen haben für uns nur einen recht beschränkten Werth, indem in diesen Statistiken der Begriff Cancer und Krebs ganz allgemein etwa als bösartige Geschwulst aufgefasst ist, indem zwischen Sarcom und Carcinom nicht weiter unterschieden wird, und indem, wie eine Durchsicht der Fälle lehrt, weitaus die Mehrzahl der Tumoren den Sarkomen zuzuzählen sind. — Mit Bestimmtheit den Sarcomen zuzurechnen sind auch der mehrfach citirte Fall Roberts[2]) von Fungus haematodes der Leber bei einem 12jährigen Mädchen und eine ganz analoge Beobachtung Henschen's[3]) von cystösem, teleangiektatischem Medullarkrebs bei einem 14jährigen Mädchen. Der vom Schlüsselbein bis zum Becken reichende, von Blutergüssen, Cysten und Abscessen durchsetzte weiche Markschwamm wich ganz und gar von dem gewöhnlichen Typus des Leberkrebses ab, wie der Verfasser übrigens selbst sagt. Der von West publicirte Fall von Lebercarcinom bei einem 1jährigen Kinde ist schon von Birch-Hirschfeld[4]) als medullares Sarcom, ein „Carcinoma crudum congenitum" Widerhofer's (1859), ausgehend von der Wurzel der Pfortader, aber die Leber selbst augenscheinlich freilassend, von eben demselben als Gumma charakterisirt worden. Monti[5]) beschreibt 1871 einen Fall von Medullarcarcinom der Leber, der Retroperitonealdrüsen und der

[1]) Duzan, Du cancer chez les enfants. Thèse de Paris. 1876.

[2]) Roberts, Lancet 1867. I. p. 77.

[3]) Henschen, schwedisch, referirt Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1885. 23. p. 468.

[4]) Birch-Hirschfeld, Leberkrankheiten, in Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten. 1880. 4. Bd. 2. Theil. p. 825.

[5]) Monti, Jahrb. d. Kinderheilkunde. 1871. V. p. 321.

Niere bei einem 9jährigen Knaben, dessen Krankengeschichte in vielen Punkten unserer eigenen Beobachtung ähnelt. Nach dem mikroskopischen Befund war aber der Tumor als ein „medullares Rundzellensarcom nach Virchow“ zu classificiren. Aehnlich verhält es sich bei einem von Gnäudinger[1]) beschriebenen Nierenkrebs eines 6 Jahre alten Knaben mit Metastasen in den meisten Organen, u. a. hühnereigrossen, secundären Tumoren in der Leber; mikroskopisch stellte sich der Krebs als Sarcoma carcinomatosum heraus.

Eine besondere Stellung nimmt das Lebercarcinom bei Neugeborenen ein. Ein solcher Fall, mehrfach citirt als Siebold-scher Fall, ist 1854 von Nöggerath[2]) beschrieben. Indem die enorm vergrösserte, bis zu $2^1/_4$ Pfund schwere Leber bei dem bereits todten Kinde zu einem Geburtshinderniss Veranlassung gab, interessirt die klinische Seite der Beobachtung in erster Reihe den Geburtshelfer. Die Leber war durchsetzt von linsengrossen und grösseren Lappen mit erweichten Centren. „Diese bestanden aus lose zusammenhängenden Massen von Zellen, die etwa die 3fache Grösse eines Blutkörperchens hatten und in rundlichen Maschen aus feinen geraden Fasern eingeschlossen waren.“ Nöggerath erwähnt noch besonders, dass geschwänzte Zellen fehlten. Der Gedanke, ob es sich nicht doch um Gummata gehandelt habe, liegt nahe. — Dieser Beobachtung sei ein Fall von Pepper[3]) angeschlossen: Haematoid cancer bei einem 8 Wochen alten, nur 10 Tage kranken Kinde; der kleinfaustgrosse Tumor im linken Leberlappen war stark vascularisirt, sodass man an ein Angiom denken konnte; die mikroskopische Untersuchung aber, die „ein grossmaschiges Netzwerk erkennen liess, welches Blutkörperchen und blasse granulirte, meist einkernige Zellen enthielt, stellte die Diagnose Carcinom sicher“.

Eine grosse Rolle bei der Entstehung des primären Lebercarcinoms spielen bei den Erwachsenen wie auch ganz besonders im Kindesalter die Adenome der Leber. Aus dem Wiener St. Joseph-Kinderhospital[4]) ist 1883 ein bösartiges „atypisches Leberzellenadenom“ bei einem 20 Monate alten Mädchen beschrieben. Bezüglich der klinischen Symptome — Abmagerung,

[1]) Gnäudinger, ibidem 1881. XVI. p. 452.
[2]) Nöggerath, Deutsche Klinik. 1854. No. 44.
[3]) Pepper, Philadelphia med. Times. 1873. IV. p. 153.
[4]) Jahresbericht 1883 im Archiv f. Kinderheilkunde. 1886. VII. p. 138.

Auftreibung des Unterleibes, nuss- bis kinderfaustgrosse weiche Tumoren auf der sehr harten Leber, Milztumor, Tod in 3 Monaten, — wie auch bezüglich des mikroskopisch-anatomischen Befundes — die Leber ist fast vollständig von der Geschwulstmasse substituirt — schliesst sich die Beobachtung ganz den Fällen von echtem Carcinom an. Uebergänge von Adenom der Leber zu echtem Carcinom publiciren Birch-Hirschfeld (l. c.) und Wulff[1]. Namentlich der letzte, unter Schüppel bearbeitete Fall ist in genetischer Beziehung wichtig und interessant, indem Verfasser den Uebergang von Leberzellenbalken in Adenomschläuche und weiterhin die Entstehung von selbstständigen Krebsalveolen durch Abschnürung von Adenomschläuchen durch neugebildete Bindegewebszüge constatiren konnte. Birch-Hirschfeld vindicirt in seinem Falle, Leberkrebs bei einem 12jährigen Knaben, ausser den adenomatösen Bildungen auch den interlobulären Gallengängen einen Antheil an der Geschwulstbildung und nähert sich damit einer Auffassung, die zuerst Naunyn (s. bei Quincke) ausgesprochen hat.

Ausführlichere, namentlich klinische Beobachtungen von primärem Leberkrebs im Kindesalter geben ferner Kottmann, wobei der Krebs noch nicht so weit fortgeschritten war (massiver Krebs), Affleck, ein Skirrhus bei einem 17 Monate alten Kind, Pye-Smith und Engelhardt, deren Beobachtungen ich in der nachstehenden Tabelle zusammengefasst habe. Schliesslich fand ich noch eine diesbezügliche kurze Erwähnung von Leichtenstern, Krebs der Leber und des Peritoneums bei einem 7jährigen Knaben, und eine Citation von Deschamps (s. bei Quincke), Lebercarcinom bei einem 11jährigen Kinde, dessen Original (France méd. 1885, p. 809) mir nicht zugänglich war.

Benutze ich das vorliegende Material, die wenigen Fälle, deren Natur als primärer Leberkrebs mir wenigstens einigermaassen sichergestellt zu sein scheint, zu einigen zusammenfassenden Bemerkungen über die Klinik des primären Lebercarcinoms im Kindesalter, so lässt sich folgendes sagen: Die einzelnen Abschnitte des Kindesalters finden sich gleichmässig betroffen, ebenso das Geschlecht der Kinder. Gegenüber der Vertheilung des Krebses überhaupt im Kindesalter ist eine über den Durchschnitt hinausgehende stärkere Betheiligung der

[1] Wulff, Der primäre Leberkrebs. Inaug.-Diss. Tübingen 1876.

späteren Kinderjahre beim Lebercarcinom nicht zu verkennen. Die Dauer der Erkrankung war dort, wo es sich um Uebergänge von Adenom zu Carcinom handelte, meist eine längere, im Durchschnitt etwa 1 Jahr; bei den anderen Patienten dagegen war der Verlauf der für den Krebs im Kindesalter charakteristische, ein stürmischer, in 3 oder 4 Monaten zum Tode führender. Verdauungsstörungen irgend welcher Art sind gewöhnlich die ersten Krankheitserscheinungen; in meist nur mässigem Grade bestehen sie während der ganzen Krankheit fort.

Bald fällt der Mutter neben der Blässe und Abmagerung die Auftreibung des Leibes auf, dasjenige Symptom, das sie gewöhnlich zum Arzte führt. Die Auftreibung ist bedingt durch die Anschwellung der Leber, und dies, das deutlich verfolgbare Wachsthum der Leber, bleibt das augenfälligste, das ganze Krankheitsbild beherrschende Symptom. Man kann wohl sagen, dass, je jünger das Kind ist, die Leber um so grössere Dimensionen annimmt, eine Wahrnehmung, die in gutem Einklang steht mit einer entsprechenden Beobachtung beim Lebercarcinom Erwachsener, dass nämlich bei jüngeren Individuen die Leber stärker anschwillt als bei älteren Leuten (Leichtenstern u. a.). Manchmal, gewöhnlich erst in späteren Stadien, sind einzelne Tumoren auf der Leberoberfläche abzutasten, gewöhnlich, auch erst spät, treten Ascites und andere Stauungserscheinungen hinzu, und unter zunehmender, schliesslich hochgradiger Kachexie erfolgt der Exitus letalis. Bei dem nicht selten plötzlichen Eintritt des letzteren spielen oft Blutungen aus der Lebergeschwulst eine Rolle. Icterus fehlte in den Fällen stets, nur einmal trat er in den allerletzten Tagen auf; dagegen bestand in der Hälfte der Fälle ein mehr oder weniger grosser Milztumor. Leberschmerzen sind nur einmal, bei dem ältesten Kinde, angeführt; bei Erwachsenen ist dies bekanntlich eines der constantesten Symptome. Viel grössere Beschwerden machte sonst stets die Dyspnoe.

Bei der Section zeigt sich die manchmal, namentlich bei jüngeren Kindern, um ein Mehrfaches vergrösserte und dann auch gewöhnlich mit der Umgebung verwachsene Leber bald fast ganz, bald mindestens zu einem grossen Theile, in der Ausdehnung eines ganzen Lappens, von dem Tumorgewebe substituirt. Selten handelt es sich um „massiven“, meist um den „knotenförmigen“ Krebs, mit zahlreichen Metastasen in der Leber selbst, nie ist der infiltrirte Krebs, eine diffuse krebsige Entartung mit Cirrhose,

beschrieben. Eine Parallele oder ein reciprokes Verhältniss zwischen der Dauer der Erkrankung und der Ausdehnung der Geschwulst lässt sich nicht constatiren. Die Gallenblase ist stets intakt geblieben. Blutaustritte aus den oft erweichten Tumoren fehlen fast nie, und wie bei den Erwachsenen, so sind auch bei den Kindern Bindegewebswucherungen in der Leber fast regelmässige, freilich nie so ausgesprochene Begleiterscheinungen; nur die Beobachtung von Engelhardt und meine eigene machen in dieser Beziehung eine bemerkenswerthe Ausnahme.

Am bemerkenswerthesten aus den Sectionsprotokollen scheint mir aber die Thatsache, dass Metastasen ausserhalb der Leber, in anderen Organen, unter den 10 Beobachtungen 7mal vollkommen fehlten; nicht einmal die Mesenterialdrüsen fanden sich in diesen Fällen afficirt. Diese Seltenheit der Metastasen in anderen Organen verdient gegenüber dem nicht ganz entsprechenden Befund beim Erwachsenen hervorgehoben zu werden, ganz besonders aber auch gegenüber dem beim Lebersarcom im Kindesalter, das sich gerade in dieser Hinsicht mehr als in irgend einem anderen Punkte vom entsprechenden Carcinom unterscheidet.

Eben derselbe Punkt führt uns zu der wichtigsten Beobachtung, die wir bezüglich des secundären Leberkrebses im Kindesalter machen konnten. Unter den verhältnissmässig nicht wenigen Krankengeschichten und Sectionsprotokollen von Carcinom oder Cancer im Kindesalter, die ich in der Litteratur publicirt fand, waren nur bei etwa 15 Metastasen in der Leber angegeben, und selbst bei diesen wenigen Fällen scheint es mir noch bei einem nicht geringen Bruchtheil fraglich, ob es sich wirklich um Krebs und nicht vielmehr um Sarcom gehandelt habe. Es wird also im Kindesalter die Leber nur sehr selten secundär vom Krebs befallen, ganz unverhältnissmässig viel seltener als beim Erwachsenen. Die Rolle, die dort die Leber spielt, scheint beim Kinde vielmehr die Lunge einzunehmen. Es sei hier eine analoge Beobachtung an einem anderen Material angeführt, durch welche meine Wahrnehmung eine bemerkenswerthe Bestätigung und Erweiterung erfährt. Bei einer Zusammenstellung von 21 Fällen von Magenkrebs bei jugendlichen Individuen, bei Personen bis zu 25 Jahren, constatirte Scholz[1]) gleichfalls ein ganz bemerkenswerthes Freileben der Leber von secundärer Krebsentwicklung in allen Fällen.

---

[1]) Scholz, Magenkrebs. Inaug.-Diss. Breslau 1886, p. 31.

Die mir verwerthbaren und in diagnostischer Hinsicht sicheren Beobachtungen von secundärem Leberkrebs im Kindesalter habe ich, wie die primären Fälle, tabellarisch zusammengestellt; weggelassen sind dabei der oben schon erwähnte Fall von Gnäudinger als ein Sarcom, ferner die 3 Fälle Farré's, die Frerichs (1861, Bd. II, p. 293) kurz citirt, als secundärer Leberkrebs nach primärer Affection der Retroperitonealdrüsen, des Hodens, der Beckenhöhle bei einem 3monatlichen und zwei $2^1/_2$jährigen Knaben, deren Originalmittheilung (Morbid anatomy of the liver, London 1812?) ich nirgends finden konnte, schliesslich eine bei Rohrer[1]) citirte Beobachtung Moreau's, bei der es sich ziemlich sicher um Sarcom handelte.

Bezüglich des secundären Leberkrebses ist das frühere Kindesalter stärker betheiligt als das spätere; dies erscheint durchaus natürlich bei der verhältnissmässigen Häufigkeit des Carcinoms im allgemeinen in dieser ersteren Epoche, sofern hier überhaupt von einer Häufigkeit die Rede sein kann. In weitaus der Mehrzahl der Fälle war der Sitz des primären Krebses, von dem aus Metastasen in die Leber gelangten, die Niere, wie von vornherein nicht anders zu erwarten war, und zwar bald die linke, bald die rechte, bei 2 anderen Fällen ging der Krebs vom Pancreas aus. Der Grad der Leberaffection war im Durchschnitt kein so hochgradiger, wie gewöhnlich beim primären Lebercarcinom, sowohl was die Vergrösserung und Anschwellung der Leber als Ganzes, wie auch die Zahl und Grösse der einzelnen Tumoren anlangte. Auch diese Beobachtung steht in einem gewissen Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verhalten beim Erwachsenen, wo gerade der secundäre Leberkrebs durchschnittlich hochgradigere pathologische Veränderungen aufweist als der primäre. Es erklärt sich diese Verschiedenartigkeit des Verhaltens zum guten Theil aus dem rascheren Verlauf des Carcinoms im Kindesalter, wo die Kachexie schneller zum Tode führt, möglicherweise auch aus der grösseren Leistungsfähigkeit des im Sinne einer Barrière wirkenden Lymphgefässapparates, so dass es aus beiden Ursachen im allgemeinen überhaupt nicht zu so ausgedehnter und generalisirter Metastasenbildung kommt, wie nicht selten bei erwachsenen Individuen. — Manchmal, allerdings selten, waren die Lebertumoren schon zu Lebzeiten fühlbar und hatten dann, bei der Untersuchung des Kranken in

[1]) Rohrer, Das primäre Nierencarcinom. Zürich 1874. p. 37.

erster Reihe in die Augen fallend, zur Annahme einer primären Lebergeschwulst geführt. Häufiger wurden die Metastasen in der Leber bei der Section unerwartet gefunden, d. h. ohne dass sie zu Lebzeiten der Patienten Symptome gemacht hätten. Bezüglich der Symptomatologie ist noch zu bemerken, dass Icterus gerade nur bei den 2 Fällen bestand, wo das Lebercarcinom von einem solchen des Pancreas aus seinen Ursprung genommen hatte.

Zum Schluss sei noch erwähnt, weil diese Frage besonders beim Krebs im Kindesalter interessirt und in Betracht kommt, dass bei keiner der angeführten Beobachtungen, weder bei den primären, noch bei den secundären Leberkrebsen, eine hereditäre Belastung für Carcinom vorlag, beziehungsweise eine diesbezügliche positive Bemerkung gemacht ist.

Im Anschluss an meine eigene Beobachtung bei einem 4jährigen Knaben und mit Bezug auf die in der Litteratur veröffentlichten Fälle sei es mir gestattet, folgende Thesen aufzustellen:

1. Das primäre Lebercarcinom ist im Kindesalter sehr selten, ganz besonders in den ersten Lebensjahren.

2. Die leicht verfolgbare Volumzunahme der Leber, die im allgemeinen um so höhere Grade erreicht, je jünger das Kind ist, bildet das hervortretendste Symptom.

3. Nach meist sehr raschem Verlauf mit Milztumor, Ascites, hochgradiger Kachexie, tritt, nicht selten unter Blutungen aus der Leber, der Tod ein; Icterus wurde dabei nicht beobachtet.

4. Meist handelt es sich um den knotenförmigen Krebs; Bindegewebswucherungen sind gewöhnliche Begleiterscheinungen der Tumoren, fehlten aber in der vorliegenden Beobachtung vollkommen.

5. Bei der Entstehung des primären Lebercarcinoms spielt das Adenom der Leber eine grosse Rolle. — Metastasen in andere Organe sind sehr selten.

6. Auch der secundäre Leberkrebs ist im Kindesalter recht selten; er kommt am meisten nach Nierenkrebs vor und verläuft gewöhnlich symptomlos.

Ich schliesse mit einer tabellarischen Zusammenstellung der in der Litteratur veröffentlichten primären und secundären Leberkrebse im Kindesalter.

Secundäre Lebercarcinome im Kindesalter.

No.	Autor	Jahr	Ort der Veröffentlichung	Geschlecht	Alter	Primärer Krebs	Befund der Leber	Dauer der Krankheit	Symptomatologie	Uebriger Sectionsbefund
1	Jacobi	1880	Amer. Journ. o. obst. 13. p. 119.	—	Todtgebor.	Linke Niere	Viele Knoten in der Leber	—	3 Woch. v. d. Geburt gest. Geburtshind.	—
2	Bohn	1885	Jahrb. f. Kinderhlk. 23. p. 144.	Mädchen	8 Mon.	Pancreas	Zahllose b. pflaum.-grosse Tum. i. d. fast d. Abdom. ausfüll. L.	7 Wochen	Keine Kachexie. In d. letzten 2 Wochen Icter. u. rasch. Verfall	Mannsfaustgrosser Tum. d. retroper. u. port. Drüs. Ascites
3	Allwood	1874	Lancet. II.	—	$2^1/_4$ Jahre	Rechte Niere	Grössere u. kleinere Knoten	10 Monate	6 Mon. Wohlbefind. b. gross. Geschwulst	Metastasen im Pancreas
4	Rathery	1870	Thèse de Paris. p. 121.	Mädchen	$2^1/_2$ Jahre	Linke Niere	Mehrere b. eigr. Tum. i. l. Lapp. u. a. Hilus	1 Jahr	Anfangs Hämaturie. Tumor. Marasmus	Carcinom der Mesenterialdrüsen
5	Ogle	1865	Journ. f. Kinderkrankh. 50. p. 252	Mädchen	—	L. Niere Kapsel	Krebsige Entartung	?	Nierentumor. Erbrechen. Nigrities	—
6	Duncan	1886	Edinburgh med. J. 31. 2. p. 1127	Knabe	$3^1/_2$ Jahre	Rechte Niere	In d. vergröss. Leb. e. wallnusgr. u. 2 kl. T.	1 Monat	Nierentumor Oedem. Pleuraexsud.	Scirrhus d. Nieren, Ileum, Sternum
7	Demme	1878	Gerhardt's Hdb. d. K. 3. 2. p. 412	Knabe	6 Jahre	Rechte Niere	Knoten im Peritonealüberzug	?	—	Carcinom d. Struma, Lunge
8	Rowe	1881	Amer. Journ. o. obst. 14. p. 484	Mädchen	6 Jahre	Rechte Niere	15-20 b. $^1/_2$ Dollar gr. Kn. i. d. kaum vergr. L.	$1^1/_4$ Jahr	Hämaturie. Tumor. Marasmus.	
9	Ellis	1866	Lancet. I. 3.	Knabe	7 Jahre	L. Niere Kapsel	Einige kleine Knoten	—	Tumor. Kachexie	Carc. d. Lungen u. d. Mediastin. post.
10	Kühn	1875	D. Arch. f. klin. Med. 16. p. 314	Mädchen	$8^1/_2$ Jahre	Linke Niere	Zahlr. lins.- b. taub.-eigr., z. Th. pigm. T.	5 Monate	Verdauungsstörung. Kommt in Pubertät	Medullarcarc. — In Lunge 1 Knötchen
11	Simon	1889	Inaug.-Dissert. Greifswald	Knabe	13 Jahre	Pancreas	Knot. hie u. da diff. Infiltr. längs d. port. G.	—	Macies. Icterus. Ascites.	Carcinom der Niere, Darm.

Primäre Lebercarcinome

No.	Autor	Jahr	Ort der Veröffentlichung	Diagnose	Geschlecht	Alter	Dauer der Krankheit
1	Nöggerath (Kilian)	1854	Deutsche Klinik. p. 496	Encephaloidkrebs	Mädchen	Neugebor.	?
2	Pepper	1873	Philadelphia med. Times. IV, p. 153	Hämatoidcancer	?	8 Woch.	10 Tage
3	Affleck		Transact. o. t. Edinbourgh obstetr. soc. IV	—	?	17 Mon.	4 Mon.
4	St. Joseph-Kinderspital	1883	Arch. f. Kinderheilk. 1886. VII. p. 138	Atypisches Leberadenom	Mädchen	20 Mon.	3 Mon.
5	Wulff (Schippel)	1876	Inaug.- Dissertat. Tübingen	Alveolarkrebs, aus Adenom hervorgehend	Mädchen	3 Jahre	?
6	Schlesinger	1901	Vorliegende Beobachtung	Carcinom	Knabe	4 Jahre	4 Mon.
7	Koltmann	1873	Correspondenzbl. d. Schweizer Aerzte. p. 469	Carcinom	Mädchen	9 Jahre	1 Jahr
8	Birch-Hirschfeld	1880	Gerhardt's Handb. d. Kinderh. IV, 2. p. 827	Adenom mit Uebergang in Carcinom	Knabe	12 Jahre	1 Jahr
9	Pye-Smith	1880	Transact. o. t. path. soc. o. London. 31. p. 125	Carcinom, ausgehend v. atypisch. Adenom	Knabe	13 Jahre	$1^1/_4$ Jahr
10	Engelhardt Leichtenstern)	1900	Münch. med. Woch. 47. p. 631	Carcinom	Mädchen	14 Jahre	2 Mon.

im Kindesalter.

Symptomatologie	Befund der Leber	Metastasen	Uebriger Sectionsbefund
Geburtshinderniss durch die enorm vergrösserte Leber. Kind 10 Tage vor d. Geburt gestorben.	L. füllt das ganze Abdomen aus. 2 1/4 Pfd. schwer; die linsengrossen und grösseren, meist central erweichten Tumoren nehmen fast das ganze Organ ein.	—	—
Rasche Entwicklung der Geschwulst. Keine Kachexie	L. von einem massigen Bluterguss eingehüllt, im l. Lappen kindsfaustgrosser, sehr stark vascularisirter Tumor.	—	—
?	R. Lappen vom Tumor substituirt.	Mesenterialdrüsen u. Lunge	—
L. bis zum poupart. Band. Abmagerung	Die Geschwulstmasse nimmt fast die ganze Leber ein; zahlreiche Hämorrhagien.	—	Pleuropneumonie im r. Mittellappen
?	Der linke, stark vergrösserte Lappen von z. Th. erweichten Tumoren fast ganz eingenommen; kleine Knötchen im r. Lappen.	—	—
L. bis zur Spina iliaca reichend. Kachexie, schliesslich Oedeme	Die fast d. ganze Abdomen ausfüllende L. v. z. Th. erweicht., bis wallnussgrossen Tumoren durchsetzt; die grössten am Hilus.	—	Ascites, Milztumor
Verdauungsstörung. Marasmus. Anasarca	Leber mässig vergrössert mit z. Th. erweichten Tumoren.	—	Milztumor, Schwellung d. Mesenterialdrüsen
Verdauungsstörung. Lebertumor. Marasmus. Ascites	L. erheblich vergrössert und höckerig durch zahllose, d. ganze Organ durchsetzende Knollen u. Knötchen.	—	—
Lebertumor b. völlig. Wohlbefind., i. wen. Tagen rapid. Verfall mit Fieber. Icterus. Oedeme	Zahlreiche Knoten im rechten, spärlichere im linken Lappen der ziemlich vergrösserten Leber.	Lunge	Milztumor
Lebertumor. Heftige Schmerz.; schliesslich Ascites	Der linke Lappen der stark vergrösserten Leber fast ganz vom Tumor eingenommen, kleine Tumoren im rechten Lappen.	Pleura, Pericard, Becken	—

XII.

Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien.

Pemphigus contagiosus bei Masern; Impetigo contagiosa.

Von

Dr. CARL LEINER,
I. Secundärarzt des Carolinen-Kinderspitales in Wien.

(Eingesandt im Januar 1901.)

Die Impetigo contagiosa ist eine in der medicinischen Geschichte interessante Krankheit, die in den letzten Jahren sich mit Recht eines eingehenden Studiums erfreut. Seitdem Tilbury Fox 1864 zum ersten Mal die Impetigo contagiosa beschrieb, hat diese Krankheit sich nach und nach einen allgemein anerkannten Platz im pathologischen System erkämpft. Sie befällt hauptsächlich das Kindesalter; neben zahlreichen vereinzelten Fällen tritt dieselbe häufig in kleinen Epidemien auf und wurde wiederholt als Massenerkrankung, so nach der Kuhpockenimpfung beobachtet. (Eichstedt, Pogge, Gutman.)

Die Krankheit characterisirt sich (Jarisch) durch den acuten Ausbruch von stecknadelkopfgrossen bis linsengrossen oberflächlichen Blasen, welche mit einer ausserordentlich dünnen Blasendecke versehen, oft wie Thautropfen der sonst unveränderten Haut aufsitzen und in frischem Zustande keinerlei Reactionshof wahrnehmen lassen; dieselben vergrössern sich peripherwärts, indem die Hornschicht durch den klaren Blaseninhalt losgewühlt wird, und einzelne derselben können einen Umfang bis Thalergrösse erreichen. Mit der Grössenzunahme bekommen die ursprünglich prall gespannten Blasen eine mehr schlotterige Beschaffenheit. In der Regel platzen dieselben aber schon, bevor sie einen grösseren Umfang erreicht haben, und ihr Inhalt trocknet sammt ihrer Decke zu gelben honigartigen Krusten ein, die in Folge weiterer Ausdehnung des Processes häufig noch von

Blasenringen umgeben werden. Die Krusten fallen nach 8 bis 14 Tagen ab und hinterlassen einen oft lange Zeit bestehenden bläulich-rothen Fleck. Die Efflorescenzen der Impetigo contagiosa erscheinen disseminirt, die zwischen denselben befindliche Haut ist normal. Ihr Sitz sind vornehmlich die unbedeckten Körperstellen, das Gesicht, der Hals, die Nackengegend und die Hände, doch kann sich der Ausschlag auch auf den ganzen Körper, insbesonders die Extremitäten ausbreiten und in successiven Ausbrüchen wochen- und monatelang dauern; die Krankheit ist, wie auch Eichstedt hervorhebt, lediglich eine Hautkrankheit, ohne auf die allgemeine Constitution einen nachtheiligen Einfluss auszuüben; doch sind leichte Fiebersteigerungen beim ersten Ausbruch oder bei stärkeren Nachschüben immerhin möglich.

In einem Falle (Müller) complicirte sie sich mit Nephritis. Einige Todesfälle, die im Verlaufe von Impetigo-Epidemien im Anschlusse an Impfungen im Sommer 1887 in Preussen beobachtet wurden, entbehren einer genauen ärztlichen Beschreibung. Es ist bekannt, dass die Impetigo contagiosa autoinoculabel ist und auch von einer Person auf die andere durch Berührung übertragen werden kann.

Als Erreger wird derzeit der Staphylococcus pyogenes aureus angenommen, der aus dem Blaseninhalt in Reinculturen gezüchtet wurde und dessen Verimpfung Impetigoblasen erzeugte. (Sabouraud, Luithlen, Kreibich, Matzenauer, Unna, Blaschko und Kaufmann.) Die 3 letzten Autoren halten den gefundenen Coccus für verschieden von dem Staphylococcus pyogenes aureus und führen einige nicht wesentliche Wachsthumsdifferenzen an. Dieselben Kokken wurden beim Pemphigus acutus neonatorum gefunden, dessen Identität mit der Impetigo contagiosa der Erwachsenen Matzenauer in exacter Weise festgestellt hat, nachdem bereits im Jahre 1890 Faber in seiner Arbeit „Ueber den acuten Pemphigus" zu dem Schlusse gekommen war, dass der Pemphigus neonatorum und die Impetigo contagiosa eine einheitliche Krankheit darstellen, weshalb auch Faber den gemeinschaftlichen Namen „Pemphigus contagiosusus" eingeführt wisten wollte.

Faber hebt wohl mit Recht hervor, dass Klemm seine Epidemie von Pemphigus contagiosus, die mit Ausnahme von 3 Erwachsenen nur Kinder betraf, möglicherweise Impetigo genannt hätte, falls die Krankheit damals zu den gut gekannten gehört hätte. Auch ältere Kinder werden also bisweilen von

einer unter dem Namen „Pemphigus" beschriebenen Blasenerkrankung heimgesucht, welche an das klinische Bild des Pemphigus neonatorum erinnert. Diese Art des Pemphigus scheint namentlich bei solchen Kindern nicht gar zu selten zu sein, die an einer acuten Infectionskrankheit erkrankt sind. Während des Verlaufs dieser Krankheiten, manchmal auch im Reconvalescenzstadium, sind Blasenausschläge beschrieben worden, welche in der Litteratur unter dem Namen „Pemphigus" geführt werden. Diese Angaben sind für uns deshalb von Interesse, weil ich in der letzten Zeit Gelegenheit hatte, bei 4 masernkranken Kindern das identische Krankheitsbild zu beobachten.

Fall I. Rudolf M., 22 Monate. Spitalsaufnahme am 31. 12. 1900 mit Morbillen im Eruptionsstadium; Verlauf normal; 10. 1. 1901 noch geringe kleienförmige Schuppung am Körper.

11. 1. 1901. Knapp oberhalb des Nabels zwei kreuzergrosse schlaffe Blasen mit klarem Inhalt; die Umgebung nicht geröthet. In der linken Thoraxseite 2 kleine linsengrosse, prall gespannte, mit hellem Serum gefüllte Blasen. Am Rücken eine ebensolche Blase. Mund- und Rachenschleimhaut blass; kein Fieber.

12. 1. Blasendecken eingerissen, die Decken sammt Inhalt zu dünnen, gelblichen Borken angetrocknet; die Umgebung leicht geröthet. In der Nabelgegend 3 neue schlaffe, kreuzergrosse Blasen, der Blaseninhalt — helles Serum — an der abhängigsten Stelle angesammelt.

13. 1. Trübung des Blaseninhaltes.

14. 1. Blasendecken eingerissen; sämmtliche erkrankten Stellen mit dünnen gelblichen und braunen Borken bedeckt bis auf eine, die ohne Borkenbildung abgeheilt ist, es besteht ein kreuzergrosser, mattbrauner Fleck mit zarten Epidermisfetzen am Rande.

15. 1. Auftreten von einigen neuen prallen Blasen am Abdomen auf normaler Haut, ohne Röthung der Umgebung. Die früheren Blasen befinden sich im Stadium der Eintrocknung. An einer der ältesten, bereits am 11. 1. aufgetretenen Blase wird folgender Befund constatirt: Das Centrum der betreffenden Stelle blassbläulich, umgeben von einem etwas erhabenen concentrischen Blasenring mit trübem Inhalt. Der Blasenring geht in die normale Epidermis über.

16. 1. Nachschübe von kleinen, mohnkorngrossen Bläschen am Abdomen mit kaum sichtbarem Inhalt.

17. 1 keine Nachschübe.

18. 1. Abheilung der kleinen Bläschen ohne Borkenbildung, mit Zurücklassung von blaurothen und braunen Flecken.

19. 1. und 20. 1. keine Nachschübe.

21. 1. und 22. 1. Nachschübe von kleinen, prall gefüllten Bläschen am Abdomen.

23. 1. Bläschen eingetrocknet ohne Borkenbildung. Sonstiger Befund: Am Abdomen blaurothe, leicht erhabene Flecke (linsen- bis kreuzergross) mit dünnen, höckerigen, gelblichen bis braunen Borken bedeckt. An

der schon früher erwähnten ältesten Blase (11. 1.) zeigt sich ein mit zarter Epidermis überzogenes Centrum, umgeben von einem concentrischen Borkenring, der von einem feinen Epidermissaum begrenzt wird (Matzenauer, „Impetigo contagiosa circinata").

24. 1. Nachschübe von prall gefüllten kleinen Bläschen in der Umgebung der Borken.

25. 1. Bläschen ohne Borkenbildung abgeheilt.

26. 1. Borken allenthalben abgefallen; bläulich-rothe Flecke an der Stelle der früheren Blasen; bei einzelnen ein blasses, leicht eingesunkenes Centrum, umgeben von einem bläulich-rothen concentrischen, mässig erhabenen Hof; am äusseren Rande feine Epidermisfetzen sichtbar.

27. 1. keine Nachschübe. 3. 2. geheilt entlassen.

Fall II. Michael J. Spitalsaufnahme am 9. 1. 1901 mit Gaumen- und Wangenexanthem, Conjunctivitis, Rhinitis, Bronchitis. T. 38,6. Am Hinterhaupt eine thalergrosse, honiggelbe Kruste.

11. 1. Masernexanthem; universelle, bohnengrosse Drüsenschwellungen. T. 39,4.

12. 1. Links hinten über der Lungenbasis, vom Scapulawinkel nach abwärts Verkürzung des Percussionsschalles, abgeschwächtes vesiculäres Athmen mit feinstblasigem Rasseln (lobuläre Pneumonien).

13. 1. Exanthem abblassend; Lungenbefund unverändert. T. 38,6.

14. 1. Am Hinterhaupt zeigen sich an Stelle der oben erwähnten Kruste, die mit Olivenöl entfernt wurde, mehrere knapp nebeneinander stehende, etwa hellergrosse, mit zarten gelben Borken bedeckte Stellen; die Umgebung ist geröthet. An der linken Wange eine kreuzergrosse, von einem zartrothen Hofe umgebene, bereits im Eintrocknen befindliche Blase. Inhalt: getrübt. Am Nasenrücken eine linsengrosse, mit hellem Serum gefüllte Blase; die Blasendecke ist im Centrum aufgekratzt, der Blasengrund feucht, geröthet. Ueber dem linken Lungenunterlappen reichliches gross- und mittelblasiges Rasseln. T. 38,7.

Mund und Rachenschleimhaut etwas geröthet.

15. 1. Auf der rechten Wange eine frische linsengrosse Blase.

16. 1. Nachschübe von kleinen Blasen an der linken Thoraxseite. T. 37,8.

17. 1. Blasen zum Theil mit Borken bedeckt.

18. 1. Auf der linken Wange 2 varicellenartige, mit hellem Serum gefüllte, pralle Blasen. Am rechten Vorderarme eine hellergrosse, mit einer zarten gelben Borke bedeckte Stelle, von einem Blasenring umgeben. T. 37,00. Geringe Bronchitis über beiden Lungen.

19. 1. keine Nachschübe.

21. 1. T. 38,9. Ueber dem linken Lungenunterlappen neuerdings Dämpfung; Athmung abgeschwächt, reichliches mittel-feinstblasiges Rasseln.

Am rechten Ohrläppchen eine linsengrosse, schlaffe, mit hellem Serum gefüllte Blase; die Umgebung nicht geröthet.

22. 2. T. 38,6. Zwischen Scapulawinkel und Wirbelsäule l. h bronchiales In- und Exspirium mit feinstblasigem Rasseln.

Befund des Blasenausschlages: Am Hinterhaupte: kreuzergrosse, honiggelbe Borken; die Umgebung leicht geröthet. An beiden Wangen, dem

Nasenrücken bläulich-rothe, mit zarter Epidermis überzogene Stellen. An Stelle der am 21. 1. beschriebenen Blase am Ohrläppchen eine blassrothe, linsengrosse Stelle, am Rande zarte Epidermisfetzen zeigend. Am rechten Vorderarme und der linken Thoraxseite zwei etwa hellergrosse, mit gelben Borken bedeckte Stellen, am äusseren Rande der Borken zarte Epidermisfetzen. Mund und Rachenschleimhaut blass.

23.—28. 1. Unter mässigen Fiebertemperaturen geht die Lungenerkrankung zurück. Keine Nachschübe von Blasen.

30. 1. An Stelle der früher bestandenen Blasen bläulich-rothe etwas erhabene Flecke.

31. 1. geheilt entlassen.

Fall III. Marie F., 5 J. 2. 1. Spitalsaufnahme wegen Morbillen.

8. 1. Fieberfrei beginnende Schuppung.

15. 1. T. 37,5. Auf der rechten Gesässbacke eine linsengrosse, pralle, mit hellem Serum gefüllte Blase; oberhalb derselben eine zweite, grössere Blase; die Blasendecke geplatzt, an dem Grunde eingetrocknet.

16. 1. In der Umgebung der in Abtrocknung befindlichen Blasen sind einzelne linsengrosse, rothe Flecke mit einem weissen Hof aufgetreten.

17. 1. keine Blasennachschübe. T. 38,6. Angina follicularis.

18. 1. T. 37,8. Angina in Abheilung. An der rechten Gesässbacke eine neue linsengrosse, schlotterige Blase, mit hellem Serum gefüllt. Die Umgebung ist nicht geröthet.

19. 1. Blasendecke stark gefaltet, im Centrum eingerissen. T. 37,5. Angina geheilt.

20. 1. An der rechten Gesässbacke eine neue hellergrosse, mit klarem Serum gefüllte Blase. Das Serum ist an der abhängigsten Stelle angesammelt. T. 37,4. Mund und Rachenschleimhaut blass.

21. 1. Die Blasendecke ist eingerissen; an den Grund angetrocknet; der Rand noch blasig abgehoben.

22. 1. T. 38,3. Angina follicularis. Befund des Blasenausschlages: An der rechten Gesässbacke 6 wenig erhabene, ca. hellergrosse, bläulich-rothe, mit zarter gelber Epidermis bedeckte Stellen. Am Rande der betreffenden Stellen feine Epidermisfetzen.

23.—29. 1. Angina follicularis. T. 38,3—39. Keine Nachschübe von Blasen.

30. 1. Borken abgestossen. 6 bläulich-rothe, mit zarter Epidermis überzogene, leicht erhabene Stellen, den früheren Blasen entsprechend.

2. 2. geheilt entlassen.

Fall IV. Franz K., $2^3/_4$ J. 8. 1. Spitalsaufnahme. Morbillen.

11. 1. Exanthem abgeblasst.

14. 1. Beginnende Schuppung.

20. 1. Oberhalb des Nabels und unterhalb der rechten Mamilla je eine linsengrosse, schlaffe, mit klarem Serum gefüllte Blase, von einem zarten, rothen Hof umgeben. Kein Fieber.

21. 1. Eine weitere Beobachtung des Falles ist nicht möglich, da das Kind aus dem Spitale genommen wird.

Ein 5. in demselben Zimmer befindliches Kind, ein 10jähriges Mädchen, blieb von dem Blasenausschlage verschont, wohl deshalb, weil es mit den übrigen Kindern und dem Wartepersonal nur wenig oder gar nicht in Berührung kam und der Spitalsaufenthalt ein verhältnissmässig kurzer war (8 Tage).

Wir haben hier eine autoinoculable, auf andere Personen übertragbare, ohne Fieber verlaufende Erkrankung vor uns, die zufällig bei 4 masernkranken Kindern sich zeigte und sich durch das Auftreten von Blasen, Borkenbildung und Abheilung ohne Narben charakterisirte.

Noch längere Zeit nach dem Abheilen der Blasen bleiben bläulich rothe Flecke an der Stelle derselben bestehen. Die Erkrankung wurde durch Fall II auf das Masernzimmer von aussen hereingebracht, von ihm auf die anderen Kinder aller Wahrscheinlichkeit nach durch das Wartepersonal übertragen, ohne dass dasselbe selbst von der Erkrankung ergriffen wurde, was in der verschiedenen Resistenz der menschlichen Haut in verschiedenem Alter seine Begründung finden dürfte.

Das hier beschriebene klinische Bild, der Verlauf, die Dauer und Nachschübe stimmen vollkommen mit den unter Pemphigus bei Masern beschriebenen Fällen überein. Das Zusammentreffen von Masern und Blasenausschlägen gehört nicht zu den seltenen Vorkommnissen.

Steiner beschrieb bereits 1874 eine Masernepidemie bei 4 Geschwistern, die dadurch ausgezeichnet war, dass theils im Prodromalmalstadium, theils im Floritions- und Desquamationsstadium es zu blasenförmigen Ausschlägen kam, die unter Krustenbildung abheilten; die betroffenen Stellen waren nach der Abheilung noch längere Zeit als blass- oder dunkelrothe Flecken kenntlich. Steiner glaubte, dass es sich um eine abnorme Exsudationsäusserung der Morbillen handelte, die er als Morbilli bullosi sive pemphigoidei bezeichnete.

Henoch sprach sich gegen diese Annahme Steiner's aus und äusserte sich dahin, dass hier eine Combination von Masern und acutem Pemphigus vorliege. In diesem Sinne deutete er auch einen von ihm selbst beobachteten Fall von Masern mit combinirtem Blasenausschlag, der durch seine besondere Intensität auffiel, und am 8. Tage in Folge einer Unterlappenpneumonie zum Exitus führte. Klüpfel beschreibt bei einem masernkranken Kinde einen Blasenausschlag, der auf ein neugeborenes

Kind übertragen wurde, bei dem es zu Krustenbildung im Gesichte kam.

Auch bei der Mutter wurde derselbe Blasenausschlag constatirt.

Löschner beschreibt einen einzelnen Fall von Pemphigus bei Masern, der tödlich endete. Bei der Section wurden lobuläre Pneumonien constatirt.

Leo führt 4 Geschwister an, die während der Masern an einem Pemphigus litten.

Comby erwähnt 2 Fälle von Pemphigus bei Masern, der ohne Fieber und Allgemeinreaction verlief.

Förster hatte Gelegenheit, 2 sporadische Fälle von Pemphigus bei Masern zu beobachten; es zeigte sich keine gegenseitige Abhängigkeit oder Beeinflussung beider Exantheme nach Zeit, Form und Art ihres Auftretens.

Häubler beobachtete einen Fall von Pemphigus contagiosus bei einem masernkranken Kinde. 2 Geschwister sollen vorher an dem gleichen Blasenausschlage erkrankt gewesen sein.

Das klinische Bild der beschriebenen Fälle macht es im Hinblick auf die Erfahrungen bei Pemphigus acutus neonatorum überaus wahrscheinlich, dass es sich auch bei „Pemphigus" im Verlaufe von Masern um eine Impetigo contagiosa handelt. Den exacten Nachweis aber konnte ich durch folgendes Experiment erbringen.

Unter den nöthigen Cautelen wurde vom Falle I am 11. 1. eine von den kleineren, frischen, mit hellem Serum gefüllten Blasen geöffnet, der Blaseninhalt zum Theil nach der vorgeschriebenen Art auf meinen Arm überimpft, zum Theil von demselben Deckglaspräparat und Culturen angelegt (Agarplatten).

Befund im Deckglaspräparat: polynucleäre Leucocyten, abgestossene Epithelien, Fibrin, mässig reichliche einzeln liegende und zu kleinen Gruppen angeordnete Kokken.

Auf den Agarplatten wachsen stecknadelkopfgrosse, scheibenförmige Colonien, die sich bei der Weiterzüchtung und im Deckglaspräparat als vollkommen gleichartig dem Staphylococcus pyogenes aureus erweisen.

An der Impfstelle zeigte sich etwa 36 Stunden nach der Impfung folgender Befund: Die betreffende Stelle leicht erhaben, etwas geröthet. Nach weiteren 12 Stunden zeigt sich daselbst eine mit getrübtem Serum gefüllte, schlaffe Blase.

Am 13. 1. wurden von dem Blaseninhalt der Impfstelle Deckglaspräparate und Culturen angelegt, die denselben Befund wie oben ergaben, d. i. Staphylococcus pyogenes aureus in Reincultur. Das rupturirte Bläschen ist den nächsten Tagzu einer honiggelben Kruste eingetrocknet; die Umgebung ist leicht geröthet.

Die bacteriologische Untersuchung wurde im pathol.-anatom. Institute vorgenommen. Dem Vorstand desselben, Herrn Hofrath Prof. Dr. A. Weichselbaum sage ich an dieser Stelle für das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse ergebensten Dank.

Ein 2. am 15. 1. vom Fall II auf meinem Oberarm vorgenommenen Impfversuch misslang scheinbar, durch das Auftreten eines stark juckenden Eczema acutum papulatum et vesiculosum in der Umgebungder Impfstelle. Die Abheilung des Eczems nahm ca. 14 Tage in Anspruch. Die Impfstelle war noch als solche kenntlich durch ihre blaurothe Farbe. Durch Reibung an den Kleidern begann die betreffende Stelle wieder leicht zu nässen, und es bildeten sich an der correspondirenden Stelle des Unterarmes 2 etwa kreuzergrosse, mit trübem Serum gefüllte, schlaffe Blasen, die unter Krustenbildung und Zurücklassung von braunrothen Flecken abheilten.

Es ist mir also vollständig gelungen, durch Ueberimpfung des Blaseninhaltes von Pemphigus contagiosus das typische Krankheitsbild der autoinoculabeln Impetigo contagiosa zu erzeugen.

Warum bei Masernkranken ebenso wie bei den Neugebornen die Impetigo contagiosa in dieser eigenthümlichen Form auftritt, entzieht sich gegenwärtig noch unserer genauen Kenntniss; es könnte bei den Masern die abnorme Hautbeschaffenheit, die starke Hyperämie im Eruptions- und Floritionsstadium, die zarte Epidermis im Desquamationsstadium als genügender Grund angesehen werden.

Ich will zum Schlusse nochmals auf die Symptomatologie der Erkrankung zu sprechen kommen, weil in den bei Masern vorkommenden Pemphigusfällen manchmal einige Abweichungen von der typischenImpetigo contagiosa zu constatiren sind; hierkäme

1. die Abheilung mit oder ohne Borkenbildung
2. Temperatursteigerungen,
3. der bisweilen beschriebene tödtliche Ausgang
   in Betracht.

Was die Abheilungsdifferenzen anlangt, so ist hier, ebenso wie bei Pemphigus neonatorum, der mehr oder minder ausgeprägte Character der Krustenbildung nicht auf ein verschiedenes pathologisches Agens zu beziehen, sondern muss auf verschiedene anatomische Verhältnisse zurückgeführt werden (Matzenauer).

Leichte Fiebersteigerungen, wie sie von einigen bei plötzlichen starken Eruptionen oder Nachschüben beobachtet wurden, sind ja nicht von der Hand zu weisen, doch dürfte für dieselben im Verlaufe der Masern eine andere Ursache eruirbar sein und nur in den seltensten Fällen auf den Pemphigus mit Recht zu beziehen sein. Dass Fälle, wie der von Henoch beschriebene, Fiebertemperaturen zeigen, ist selbstverständlich, doch macht gerade dieser Fall den Eindruck einer septischen Erkrankung.

Bei den 3 tödtlich geendeten Fällen halte ich es für zu weit gegangen, den Pemphigus mit als Todesursache anzuschuldigen, da in allen 3 Fällen eine Pneumonie constatirt war, der ja auch sonst zahlreiche Masernkranke erliegen.

Aus dem Ganzen geht hervor, dass die unter „Pemphigus" bei Masern beschriebenen Krankheitsfälle in die Gruppe der Impetigo contagiosa gehören; dafür spricht

1. das gemeinsame klinische Bild,
2. der gleiche bacteriologische Befund und
3. vor allem der positive Impfversuch, bei welchem die Erzeugung einer typischen Impetigo contagiosa mit dem Blaseninhalte des „Pemphigus" vollständig gelungen ist.

Litteratur:

Eichstedt, Ueber die auf der Insel Rügen in Folge der Pockenimpfung in diesem Sommer aufgetretene Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1885.

Pogge, Zur Pathogenese der Wittower Hautkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1885.

Gutman, Erkrankungen nach der Schutzimpfung auf der Insel Rügen. Deutsche med. Wochenschr. 1885.

Jarisch, Die Hautkrankheiten. (Nothnagel's spec. Pathol.)

Müller, Ein Fall von Nephritis bei Impetigo contagiosa. Jahrb. f. Kinderheilk. 1890. Bd. 31.

Sabourand, Arch. de méd. des enfants. 1898.

Luithlen, Pemphigus neonatorum. Wiener klin. Wochenschr. 1899. p. 69.

Kreibich, Zur Eiterung der Haut. Festschrift f. Prof. Kaposi 1900.

Matzenauer, Zur Frage der Identität des Pemphigus neonatorum und der Impetigo contagiosa. Wiener klin. Wochenschr. 1900. No. 47.

Derselbe, Impetigo contagiosa. Wien. 1900. (Monographie.)

Unna und Fr. Schwenter-Trachsler: Impetigo vulgaris. Monatshefte f. pract. Dermatol. 1899.
Blaschko und Kaufmann, Zur Aetiologie der Impetigo contagiosa. Berl. dermatol. Gesellsch. 2. Mai 1889.
Kaufmann, Untersuchungen zur Aetiologie der Impetigo contagiosa. Archiv f. Dermatol. 1899. 49. Bd.
Faber, Ueber den acuten contagiösen Pemphigus. Monatshefte f. pract. Dermatol. 1890. 1.
Klemm, Zur Kenntniss des Pemphigus contagiosus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 9. Bd. p. 199.
Steiner, Morbilli bullosi sive pemphigoidei. Jahrb. f. Kiuderheilk. 1874.
Henoch, Zur Pathologie der Masern. Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 13.
Klüpfel, Ueber einen Fall von Pemphigus contagiosus acutus. Virchow, Hirsch. Jahresber. f. 1875. p. 517.
Löschner, Jahrb. f. Kinderheilk. 7. Bd. 1864. 3. H. p. 43.
Leo, Ueber Coincidenz von Masern und Pemphigus. Jahrb. f. Kinderheilk. 1898. 47. Bd.
Comby, Traité des maladies de l'enfance. (Grancher 5. p. 267.)
Förster, Zur Pathologie der Masern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1898. Bd. 48.
Häubler, Ein Fall von Masern, combinirt mit Pemphigus acutus. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 33.

XIII.

Erythema scarlatiniforme desquamativum recidivans [1].

Von

Dr. JULIUS KRAMSZTYK,

Ord. Arzt des Bersohn-Bauman'schen Kinderkrankenhauses in Warschau.

Es ist jedem Kinderarzt bekannt, dass man neben typischen akuten Exanthemen, wie Scharlach, Masern und den weniger typischen, jetzt schon allgemein als selbständiges Krankheitsbild anerkannten Röteln — zuweilen mehr oder weniger umschriebenen, ja selbst ausgebreiteten Exanthemen begegnet, welche nicht nur im Beginne, sondern selbst nach mehrtägigem Bestande auf keine der obenerwähnten Krankheiten mit Bestimmtheit zurückzuführen sind. Das verschiedene Aussehen des Exanthems an verschiedenen Hautstellen, das Fehlen allgemeiner und lokaler, für den betreffenden Prozess charakteristischer Symptome u. s. w. — bereiten selbst einem erfahrenen Arzte beträchtliche diagnostische Schwierigkeiten. Erst der weitere Verlauf, eine sekundäre Schuppung, eine Mitbeteiligung der Nieren oder Ohren, eine Wiederholung der Erkrankung in der Familie u. s. w. erlauben es, die richtige Diagnose zu stellen. Es betrifft dies hauptsächlich den Scharlach. Andererseits existiert aber ein akutes Krankheitsbild, wo nicht nur der sehr charakteristische Ausschlag, sondern auch die allgemeinen und lokalen Symptome denen des Scharlach so täuschend ähnlich sind, dass man nicht nur im Beginn des Leidens, sondern so zu sagen bis zu Ende des ersten Anfalles desselben mit einer Scarlatina zu thun zu haben glaubt. Erst der zweite, zumal aber die weiteren Rückfälle der Erkrankung nötigen uns, die primäre Diagnose zu ändern. Ich meine hier das eingangs erwähnte Krankheitsbild,

---

[1]) Nach einem am IX. Kongress polnischer Aerzte und Naturforscher in Krakau gehaltenen Vortrage.

dessen von den Franzosen eingeführte Benennung „Erythème desquamatif exfoliant scarlatiniforme recidivant" den Prozess sehr genau charakterisiert. Es erscheint sonderbar, wenn wir weder in Lehrbüchern, noch in Zeitschriften für Paediatrie bis in die letzte Zeit keiner Beschreibung dieser Krankheit begegnen, wogegen Spezialschriften für Dermatologie dieselbe öfters wähnen.

Sonderbarer Weise finden wir in der deutschen Litteratur erst seit wenigen Jahren vereinzelte Beschreibungen des Leidens, während dasselbe den Franzosen längst bekannt ist. Auch bei uns wurde es, meines Wissens, nicht beschrieben.

Im Jahre 1876 stellte Fereol[1]) in der Gesellschaft der Spitalärzte in Paris einen von obigem Ausschlag mehrmals befallenen Kranken vor; im Jahre 1895 stellten in der französischen dermatologischen Gesellschaft Besnier und Hallopeau[2]) denselben Kranken vor, bei welchem der Ausschlag (Erythème exfoliant) seit dieser Zeit 20 mal wiedergekehrt ist. Bisher wiederholte er sich in unregelmässigen Abständen, fast stets ohne sichtbare Ursache. Nur einmal schien eine Dyspepsie nach Austerngenuss den Ausschlag herbeigeführt zu haben. In der letzten Zeit jedoch konnte die Ursache des Exanthems mit Bestimmtheit festgestellt werden, da dasselbe zweimal binnen 6 Wochen mit Fieber und sekundärer reichlicher Schuppung aufgetreten war, einmal nach Einnahme von drei Sublimatpillen zu 0,01, das andere Mal nach drei Pillen von je 0,03 Quecksilberjodid. Eine solche Verschiedenheit in den Ursachen des Ausschlags, wie Toxine, welche in den Nahrungsmitteln enthalten sind, und Quecksilberpräparate, welche analoge vasomotorische Störungen hervorrufen, die von den Autoren als nächste Ursache des Exanthems angesehen werden — dies alles zwingt sie zu der Annahme eines gemeinsamen Grundes dieser Erytheme und zwar einer besonderen Idiosynkrasie nicht gegen einen bestimmten Faktor, sondern gegen eine ganze Reihe verschiedener Faktoren. Die Autoren unterscheiden einerseits gewisse Exantheme, welche bei besonders prädisponierten Individuen auftreten und stets dieselben Eigenschaften bieten; dazu gehören z. B. bullöse Exantheme nach Jod- und Bromkaligebrauch, ferner charakteristische Ausschläge nach Antipyrin; auf der anderen Seite stehen die uns interessierenden

[1]) Bulletin Soc. Méd. des Hôpitaux 1876.

[2]) Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 3. Serie. Bd. VI, S. 649.

Exantheme, welche stets einem Typus angehören, aber infolge der verschiedensten Einflüsse auftreten. Im Jahre 1883 beschrieb Brocq[1]) aus der Abteilung von Professor Fournier den Fall eines 40jährigen Kürschners, bei welchem ein roter Ausschlag am ganzen Körper 4 Wochen lang bestand und mit allgemeiner trockener Schuppung endete. Brocq zufolge wäre diese Krankheitsform auf die von Féreol und Besnier als Erythema scarlatiniforme desquamativum recidivans beschriebene zurückzuführen, obwohl in diesem Falle bis zur Vorstellung des Patienten nur ein Anfall des Leidens festzustellen war. Wegen der grossen Schwierigkeiten, welche insbesondere die Einteilung dieser Exantheme bietet, beschränkt sich Verfasser auf eine ausführliche klinische Geschichte seines Falles.

Die Krankheit begann unter Frösteln, Kopfschmerzen, Nasenbluten; am vierten Tag trat fast am ganzen Körper ein roter scarlatiniformer Ausschlag auf, welcher mehrere Tage anhielt und allmälig unter reichlicher Schuppung verschwand.

In demselben Heft derselben Zeitschrift[2]) beschreibt Richardière einen viel interessanteren Fall, wo das Exanthem, dem eben beschriebenen ganz analog, seit langer Zeit bei einem 37jährigen Manne recidivierte. Das Leiden verlief unter Kopfschmerzen, leichtem Fieber, Rötung des Pharynx, so dass thatsächlich ein Scharlach diagnostiziert werden sollte — wenn nicht der Umstand, dass die Krankheit zum achten Mal in zweijährigen Abständen aufgetreten war. Nachdem das Exanthem unter reichlicher allgemeiner Schuppung abgeblasst war, trat noch während des Spitalaufenthaltes des Kranken nach zwei Wochen ein Recidiv auf mit analogem Verlauf. Bemerkenswert für diesen Fall ist noch ein Symptom. An jedem Anfall, zumal gegen Ende desselben, nahmen die Nägel, insbesondere des Daumens und der grossen Zehen, teil, welche sich abhoben und abfielen, so dass der Wechsel derselben sich siebenmal wiederholt hat. Das war das lästigste, obwohl schmerzlose Symptom der Krankheit. Es wiederholte sich unter den Augen des Verfassers zum achten Mal; neue Nägel wuchsen nach. Ausser diesen ausführlich beschriebenen, finden wir noch in der französischen Litteratur von Gongelet, Perret[3]), und einigen anderen in den

---

[1]) Annales de dermatologie et de syphiligraphie. B. IV, No. 6, S. 393.

[2]) Ibidem, S. 338.

[3]) Lyon médical 1885, 19 Juillet.

Jahren 1887, 1888[1]), in der deutschen von Jadassohn[2]) und Török[3]) veröffentlichte Fälle; alle sie verliefen analog und betrafen Erwachsene. Diese von Dermatologen beschriebenen Fälle werden von ihnen offenbar als selten und ungenügend erforscht betrachtet, denn es wurde am internationalen Pariser Dermatologen-Kongress im Jahre 1889[4]) unter anderen die Frage des gegenseitigen Zusammenhanges von Pityriasis rubra (Hebrae), Erythema scarlatiniforme desquamativum und Dermatitis exfoliativa generalis primitiva an die Tagesordnung gesetzt. Die Referenten betrachten jede obiger Krankheiten als selbständige Form und unterscheidan sie entschieden von ähnlichen Exanthemen, welche in Folge von Medikamenten oder nach Genuss gewisser Speisen entstehen. Petrini berichtet ebenfalls über einen 22jährigen Klempner, bei welchem binnen eines Jahres drei den obenbeschriebenen ähnliche Anfälle beobachtet wurden; er demonstrierte auch ein Präparat aus der während eines Anfalles excidierten Haut des Kranken.

Neben entzündlichen Veränderungen fand Verfasser in der untersuchten Hautpartie eine dichte Schicht Eleidinzellen, welche normaler Weise fehlen und stellenweise in die Hornschicht eindringen; letztere ist dermassen in Schuppung begriffen, dass das Stratum Malpighi stellenweise blossliegt. Da das Eleidin bei dem Verhornungsprozess eine gewisse Rolle spielt, so muss hier eine vermehrte, mit Schuppung, welche für das Krankheitsbild charakteristisch ist, verbundene Thätigkeit des Eleidins angenommen werden. Beim Eczem und anderen mit Schuppung einhergehenden Krankheiten finden wir umgekehrt eine Atrophie des Stratum granulosum und des Eleidins. Sowohl der klinische Verlauf, als auch die anatomischen Veränderungen bieten so viel Charakteristisches, dass Petrini für dieses Krankheitsbild eine besondere Stelle in der Reihe der Hautleiden beansprucht. Das durch Medikamente und einige Speisen hervorgerufene Erythem habe ein ganz anderes Aussehen, dergleichen seien bei Pityriasis rubra die anatomischen Veränderungen grundverschieden.

Im Verlaufe der Diskussion giebt auch Brocq zu, dass neben typischen Hautexanthemen eine besondere Gruppe der-

[1]) Annales de dermat. et de syphil. 1887.
[2]) Arch. f. Dermat. und Syphilis 1891, 1893.
[3]) Ibid. 1896, Bd. 36.
[4]) Comptes rendus du Congrès international.

selben besteht, welche noch ungenügend erforscht sind, sich durch diffuse Hautröte und mehr oder weniger reichliche Epidermisschuppung charakterisieren und gewöhnlich zu der Pityriasis rubra Hebrae gerechnet werden. Brocq differiert mehrere Typen, welche als selbständig gelten sollen, und zählt zu denselben die obenbeschriebene Form: Erythème scarlatiniforme desquamatif ou dermatite exfoliative aiguë benigne. Es ist dies ein Pseudoexanthem, welches plötzlich unter Fieber und diffuser, über den ganzen Körper gleichmässig sich verbreiternder Röte auftritt. Noch vor Nachlass des Ausschlags beginnt eine reichliche, trockene, plättchenförmige Schuppung. Die Heilung erfolgt binnen 2—6 Wochen. Zuweilen nehmen daran auch Haare und Nägel Anteil, indem sie ausfallen; es ist dies jedoch kein beständiges Symptom. Kehrt das Leiden wieder, so sind die folgenden Anfälle leichter und kürzer. Unna[1]) rechnet dieses Exanthem zu den infektiösen Hautentzündungen, neben Psoriasis und Pityriasis zu sogenannten trockenen Katarrhen der Haut.

Während den Dermatologen die Klassifikation unserer Krankheitsform Schwierigkeiten bietet, ist dies unter den Kinderärzten viel weniger der Fall. Schon während obenzitierter Diskussion behauptete Jameson aus Edinburg, dass dieses Exanthem sehr häufig bei Kindern, fast niemals bei Erwachsenen angetroffen wird; indessen wird es von erfahrenen Kinderärzten garnicht erwähnt. Zweifellos liegt der Grund davon in ungewöhnlicher Aehnlichkeit des Leidens mit Scharlach, so dass man beim ersten Anfall garnicht daran denkt, dass man mit etwas anderem zu thun hat. Vielfach beschränkt sich die Krankheit auf einen Anfall, oder es wiederholt sich derselbe so spät, dass man an Zusammenhang der beiden Anfälle garnicht denkt; dann ist die Stellung der richtigen Diagnose unmöglich, denn, wie gesagt, beim heutigen Stande unserer Kenntnisse vermögen wir die Differentialdiagnose zwischen unserer Erkrankung und Scharlach nur auf Grund mehrmaliger Wiederholung des Leidens zu stellen.

Dies scheint nur der Grund zu sein, weshalb diese Krankheit von den Kinderärzten so selten erwähnt und in der Praxis garnicht erkannt wird.

Die richtige Stellung in dieser Frage nimmt, meines Erachtens, nur Emil Schwarz[2]) aus Wien ein; auf Grund des

[1]) Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894, S. 271.

[2]) Ueber Erythema scarlatiniforme desquamativum von Dr. Emil Schwarz in Wien. Wiener medizinische Blätter, 1895. No. 29 und 30

typischen Krankheitsverlaufes, des Prodromalstadiums, der Lokalisation, der Beteiligung von Schleimhäuten, Halsdrüsen und Nieren ist Verfasser geneigt, die Krankheit in die Reihe der akuten Exantheme zu stellen.

Der von Schwarz beobachtete Fall betrifft einen 11jährigen Knaben, welcher $1^1/_2$ Jahre nach einem deutlichen Scharlach mit Beteiligung der Nieren an einer fieberhaften, 10 Tage dauernden Krankheit laborierte; dieselbe ging mit einem reichlichen scharlachähnlichen Ausschlag, mit Nasenkatarrh, Schwellung der Halsdrüsen, reichlicher Schuppung noch zur Zeit des Bestandes des Exanthems und mit Nephritis einher. Wiewohl es bei diesem Anfalle blieb, wird das Leiden vom Verfasser mit Bestimmtheit für scharlachähnliches desquamatives Erythem gehalten. Zwar gehört dieser Fall thatsächlich zu erwähnter Gruppe, doch fehlt ihm das am meisten charakteristische Symptom, nämlich die Recidivierung der Krankheit.

Im Verlaufe der letzten Jahre hatte ich Gelegenheit, drei Fälle von wiederkehrendem Erythem zu beobachten; im ersten kehrte das Leiden neun-, in den beiden übrigen zwei- und dreimal wieder.

Die 7jährige H. M., ein bis dahin stets gesundes Kind, machte vor 4 Jahren einen sehr schweren Scharlach mit Rachendiphtherie, Nephritis und langdauernder Ohreneiterung durch. Nach vier Wochen machte sie ebenfalls schwere Masern durch. Nach drei Monaten, als das Kind von diesen zwei schweren Krankheiten sich zu erholen begann und in die freie Luft kam, wurde es wieder von einer Fieberkrankheit befallen und zwar mit einem Ausschlag, welcher dem Scharlach so ähnlich war, dass ein Onkel der Kleinen, der sie behandelnde Arzt, mehrere Kollegen zu Rate zog, um ihnen einen angeblich seltenen Fall von Scharlachrecidiv zu demonstrieren. Trotz hohen Fiebers war der Krankheitsverlauf kürzer und leichter, als der durchgemachte Scharlach, hingegen war die Schuppung viel reichlicher. Nach Ablauf des Fiebers stellte sich wieder beiderseitiger Ohrenfluss ein, welcher nach mehrwöchentlicher Behandlung beseitigt wurde. Seitdem wiederholte sich binnen 2 Jahren die Krankheit sechs Mal mit sehr reichlichem scharlachähnlichem Ausschlag und stets profuser und langdauernder Schuppung.

Nach jedem Recidiv, welches von den Aerzten als ungewöhnliche Nesselform betrachtet wurde, kehrte der Ohrenfluss wieder. Innerhalb dieser zwei Jahre wiederholte sich das Leiden alle 3 bis 4 Monate, im grossen und ganzen in unregelmässigen Abständen — der Mutter, einer intelligenten und um die Kinder sehr besorgten Frau zu Folge — stets nach Genuss von Parmesankäse. Seither soll das Kind keinen Käse gegessen haben, und thatsächlich blieb es zwei Jahre lang gesund.

Am 13. 10. 1891 abends stellte sich leichter Schüttelfrost, dann mässig hohes Fieber, schliesslich profuser Schweiss ein. Am nächsten Morgen stand das Kind scheinbar gesund auf und fühlte sich den ganzen Tag wohl.

Am 15. 10. nachmittags abermals Frösteln, Kältegefühl und starkes Jucken am ganzen Körper; kurz darauf Fieber und allgemeines Exanthem. Am vorangehenden Abend hat das Kind scharfen Käse genossen, welchem Umstand die Mutter die gegenwärtige Erkrankung beimisst.

Am Abend desselben Tages fand ich folgendes:

Ein sehr gut genährtes, kräftig gebautes, wohlbeleibtes Mädchen, was übrigens der ganzen Familie eigen ist: das Kind ist bei voller Besinnung, klagt über heftiges Jucken am ganzen Körper und über Frösteln. Keine Hals- oder Kopfschmerzen. Die Körpertemperatur (in der Leistenbeuge gemessen) 40,9°, Puls 144, klein, weich und rasch. Am ganzen Körper, das Gesicht, die Füsse und Handteller nicht ausgenommen, ist die Haut stark scharlachförmig gerötet. Das Gesicht ist noch stärker als der ganze Körper gerötet, auf den Wangen eine kirschenfarbene Röte. Bei genauer Besichtigung des Gesichtes nimmt man Epidermiserhebungen, wie feine miliariaähnliche dicht ausgesäte Bläschen wahr. Aehnliche, mit der Hand kaum fühlbare, Erhebungen der Epidermis sieht man auch am Halse, an den Dorsalflächen beider Hände, den Armen und Oberschenkeln. Die Haut ist trocken, dem Gefühle nach rauh und glühend; unter Fingerdruck schwindet die Röte für kurze Zeit, die Hände sind feucht.

Die inneren Organe bieten nichts Abnormes. Pat. hustet nicht, vesikuläres, etwas verschärftes Atemgeräusch, Herztöne rein, Bauch etwas aufgetrieben, Milz nicht palpabel. Zunge feucht, an den Rändern stark gerötet und dick belegt. Rachenschleimhaut blass, nicht gerötet, Tonsillen ziemlich gross, nicht geschwellt, kein Belag. Submaxillardrüsen nicht palpabel, um den Sternocleidomuskel kleine, schmerzlose Drüsen. Seit gestern Obstipation.

Ich muss gestehen, dass ich im ersten Augenblick, bevor mir die anamnestischen oben angeführten Einzelheiten mitgeteilt wurden, keine Zweifel bezüglich der Diagnose hatte. Ich war überzeugt, dass ich vor mir eine schwere Scarlatina hatte. Zwar stimmte die völlig erhaltene Besinnung, das Freibleiben des Rachens, das Fehlen von Kopfschmerzen und Erbrechen, selbst der relativ gute Allgemeinzustand mit dem akuten Beginn der Krankheit nicht überein, doch sprachen diese Symptome im Verein mit dem charakteristischen Exanthem und Fieber nicht gegen die Annahme eines Scharlachs. Trotzdem war die Mutter des Kindes mit meiner Diagnose entschieden nicht einverstanden, indem sie mich versicherte, dass alle früheren Anfälle dem jetzigen ähnlich gewesen sind, sowohl etwas schwächer waren, da das Fieber niemals 40° C. erreichte; alle Aerzte, welche früher das Kind beobachtet haben, wären im ersten Augenblick ebenfalls derselben Ansicht gewesen.

Ich verordnete ein Klysma, reichliche Flüssigkeitszufuhr, hauptsächlich Milch, ferner Salzsäure innerlich und Vaselineinreibungen.

16. 10. morgens. Temperatur 38,8°, Puls 128. Die Nacht wurde sehr unruhig, fast schlaflos zugebracht. Pat. war besinnungslos und warf sich umher, redete irre; gegen Morgen wurde sie ruhiger und schlief ein. Zweimal Erbrechen. Jetzt ist sie bei Besinnung, fühlt sich wohl, klagt über quälendes Jucken. Keine Kopfschmerzen. Der Ausschlag gleichmässig über den ganzen Körper verbreitet, in den Ellenbogen- und Kniebeugen etwas blässer, im Gesicht kirschenrot; an den Stellen, wo gestern feine Bläschen zu sehen waren, leichte Schuppung. Rachenschleimhaut blass, Zunge feucht.

Spezifisches Gewicht des Harns 1029, enthält viel Urate, kein Eiweiss. Abends Temperatur 39,2°.

17. 10. Temperatur 38,4°, Puls 110. In der Nacht unruhiger Schlaf infolge heftigen Juckens, zumal am Halse, Rücken und den Extremitäten; gegen Morgen schlief das Kind ein. Das Exanthem ist am Körper, aber noch mehr im Gesicht abgeblasst; gegenwärtig sieht es wie aus kleinen, nebeneinanderliegenden, etwas die Oberfläche der Haut überragenden Flecken, welche zusammenfliessen und eine gleichmässig rote Fläche bilden, zusammengesetzt. Pat. fühlt sich wohl, zweimal in 24 Stunden erfolgt Stuhl, die Zunge ist feucht und dick belegt, Rachenschleimhaut nicht gerötet. Halsdrüsen in der Gegend des Sternocleidomastoideus vergrössert, etwas schmerzhaft. Bauch aufgetrieben, Milz nicht palpabel. Abends Temperatur 37,6°.

18. 10. Temperatur 36,5°, Puls 84. Jucken viel schwächer. Nachts ruhiger Schlaf. Pat. verlangt nach Nahrung, Allgemeinzustand gut. Die Haut, zumal im Gesicht, bedeutend blässer, jedoch noch stark gerötet. An den Wangen, um den Mund, am Hals, an den Oberschenkeln, in den Ellenbogen und Kniebeugen zahlreiche Schuppen. Abends Körperwärme 37,3°.

19. 10. Temp. 36,6°, Puls 78. Allgemeinbefinden vollkommen gut. Die noch stark gerötete Haut schuppt reichlich in Gestalt grosser und kleiner Epidermislappen, welche sich in Gestalt trockener glänzender Blättchen, zuweilen mehrschichtig, abheben. An den Händen und Füssen sowie am Bauch und Hals ist die Schuppung am reichlichsten; ebenso ist sie auf der behaarten Kopfhaut sichtbar.

20. 10. Temp. 31,1°, Puls 74. Die Haut vollkommen blass, schuppt so reichlich, dass früh morgens das Bett voll Schuppen ist. Allgemeinzustand betriedigend.

Die immer schwächer werdende Schuppung dauerte noch eine ganze Woche, während welcher sich das Kind vollkommen wohl fühlte, der Urin enthielt kein Eiweiss. Nach 10 Tagen verordnete ich ein Bad und schloss meine Besuche ab.

Die folgenden drei Jahre war das Kind vollkommen gesund; trotz Käsegenuss wiederholte sich der Ausschlag nicht mehr. Erst im Jahre 1895 wiederholte sich das Leiden zum neunten Mal. Am 24. März abends klagt das nunmehr 11jährige Mädchen über Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Jucken, zugleich tritt am ganzen Körper, von den oberen Extremitäten und vom Bauch, angefangen ein sehr reichlicher, jedoch etwas schwächerer als im J. 1891, Ausschlag auf. Abends T. 40,5°, Puls 132, jedoch schon am nächsten Morgen 38,4°, am Abend 37,1°. Diesmal war der Krankheitsverlauf milder, das Exanthem blasste schon nach 48 Stunden ab; am 3. Tage erschien auf der vorn geröteten Haut eine weniger reichliche, wiewohl ebenso ausgedehnte Schuppung; dieselbe hielt bis Ende der Woche an. Keine Erscheinungen seitens der inneren Organe, des Beckens, der Halsdrüsen, Nieren, Ohren u. s. w. Nach mehrtägigem Aufenthalt im Bette erfolgte vollständige Genesung.

Seither ist Pat. recidivfrei. Das nunmehr gut entwickelte 16jährige Mädchen ist seitdem vollkommen gesund.

Mein zweiter Fall betrifft die 3jährige F. L., welche ich im Juni 1891 wegen eines schweren, mit Rachendiphtherie, Eiterung der Halsdrüsen, sekundärer Nephritis und langwierigar eitriger Otitis media komplizierten

Scharlachs behandelt hatte. Im Januar 1892 stellte sich wieder plötzliches Fieber und ein roter, scharlachähnlicher Ausschlag ein, so dass ich im Beginn wieder mit einer Scarlatina zu thun zu haben glaubte. Symptome von seiten der inneren Organe und des Rachens fehlten. Ich sah Pat. nur einmal, erfuhr aber, dass nach Verlauf einer Woche sich eine reichliche, 8 Tage lang anhaltende Schuppung eingestellt hat; das Kind genas binnen kurzer Zeit.

Am 27. 6. 1892 wurde ich zu demselben Kinde gerufen, welches Tags zuvor am Abend plötzlich von heftigem (39,7°) Fieber, Kopfweh mit Jucken befallen wurde, in der Nacht trat am ganzen Körper ein reichlicher, roter Ausschlag auf.

27. 6. Temp. 39,2°, Puls 174. Das gut entwickelte Mädchen ist bei Besinnung, aber unruhig, klagt über Jucken am ganzen Körper und Kopfschmerzen. Der ganze Körper mit einem gleichmässigen, scharlachroten Exanthem bedeckt, welches am deutlichsten an den Extremitäten, zumal den Oberschenkeln, am Rücken und ad nates auftritt; im Gesicht ist die Röte schwächer. Bei genauer Besichtigung bemerkt man, dass dieser Ausschlag aus kleinen Flecken besteht, welche so dicht nebeneinander liegen, dass sie den Eindruck einer diffusen Röte machen. Am Bauch und auf der Brust sieht man auf der geröteten Haut feine, mit einer Flüssigkeit gefüllte Bläschen (Miliaria). Die Zunge ist etwas belegt, feucht, an den Rändern gerötet, hat aber kein himbeerfarbenes (scarlatinöses) Aussehen. Die Rachenschleimhaut deutlich gerötet, die Tonsillen gross, geschwellt, frei von Belag. Halsdrüsen etwas vergrössert und schmerzhaft. Abends Körperwärme 39,4°.

28. 6. Temp. 38,5°, Puls 116. Nacht schlaflos, das Kind unruhig, kratzt sich heftig, ist bei Besinnung, klagt über Jucken. Allgemeinbefinden gut. Das Exanthem unverändert, desgleichen der Zustand des Rachens, Zunge feucht, leicht belegt. Nach einem Klysma erfolgt Stuhlgang, Urinmenge genügend, keine abnormen Bestandteile. Abends Temperatur 39,1°.

29. 6. Temp. 37,3°, Puls 100. Allgemeinbefinden gut, Jucken schwächer. Der Ausschlag bedeutend blasser; an den Streckflächen der Extremitäten, am Bauch, in der Nabelgegend und im Gesicht, auf der noch stark geröteten Haut eine geringe Schuppung. Abends Temp. 37,1°.

1. 7. Status afebrilis, bonus. Reichliche Schuppung, meist in Gestalt fester Fetzen und Lappen. Die Schuppung dauert noch eine Woche, womit die Krankheit abschliesst. Keine Komplikationen und rasche Genesung.

Den dritten Fall beobachtete ich im März 1898 bei einem 7jährigen Knaben J. L., welcher ebenfalls vor 4 Jahren einen Scharlach durchgemacht hat und binnen der letzten 2 Jahre dreimal von einem akuten, fieberhaften, scharlachähnlichen Exanthem befallen wurde. Der letzte von mir persönlich beobachtete Anfall glich vollkommen den beiden oben beschriebenen Fällen. Das Fieber, der Ausschlag, der Zustand der Backenschleimhaut, die reichliche Schuppung liessen bezüglich der Natur des Leidens keinen Zweifel übrig.

Daher erachte ich eine detaillierte Beschreibung dieses übrigens nur dreimal innerhalb einer Woche von mir beobachteten Falles für überflüssig.

Ich könnte hier noch zwei Fälle anführen, welche ich im Verlaufe des vergangenen Jahres beobachtet habe, und wo nach einem durchgemachten Scharlach in dem einen nach 6, in dem anderen nach 14 Monaten ein Scharlachexanthem mit Fieber, leichter Rötung des Rachens, Jucken und reichlicher Schuppung aufgetreten war, und bezüglich welches ich bis jetzt nicht sicher bin, ob ich es mit einem Scharlachrecidiv, oder mit einem scharlachähnlichen Erythem zu thun hatte. Ich glaube, dass ich mit letzterem zu thun hatte; da jedoch nur ein einziges Recidiv, wie im obenbeschriebenen Fall von Schwarz, aufgetreten war, somit das charakteristischeste Symptom, nämlich die Rückfälle, fehlten, wage ich nicht mit Bestimmtheit zu behaupten, dass das Leiden ein Erythema desquamativum gewesen ist.

In den drei zitierten Fällen hatten wir es somit mit einer von Scharlach gänzlich verschiedenen Erkrankung zu thun, welche mit dem von Brocq als Erythema scarlatiniforme recidivans beschriebenen Bilde vollkommen übereinstimmt. Abgesehen von der charakteristischesten Eigenschaft des Leidens, nämlich seiner Recidivfähigkeit, bietet jeder Anfall eine Reihe von Symptomen, welche es erlauben, die Krankheit von der Scarlatina bis zu einem gewissen Grade zu unterscheiden. Das dem scarlatinösen an und für sich ganz gleiche Exanthem tritt hier gewöhnlich meist am Rücken, an den oberen Extremitäten, am Bauch, den unteren Extremitäten, dann am Hals, Brust, im Gesicht auf und befällt sehr rasch die ganze Körperoberfläche; in gleicher Intensität dauert es 4—6, ja, wie im Falle von Schwarz, bis 10 Tage, und wird von heftigem Jucken begleitet, welches weit intensiver und, was wichtiger, auch länger dauert als bei Scharlach.

Ein kardinales, von allen Autoren betontes Unterscheidungsmerkmal ist die sekundäre Schuppung, welche hier früher als beim Scharlach auftritt, viel reichlicher in Gestalt grosser mehrschichtiger psoriasisähnlicher Plättchen ist, und noch vor dem Verschwinden, ja selbst vor dem Abblassen des Ausschlags beginnt, was gewöhnlich beim Scharlach nicht der Fall ist.

Man muss indessen gestehen, dass diese Eigenschaften des erythematösen Ausschlags in verschiedenen Fällen, ja selbst in den verschiedenen Recidiven eines Falles nicht mit gleicher

Intensität und Konstanz auftreten, und dass andererseits das Exanthem bei Scharlach je nach Schwere und Dauer des Falles so verschieden ist, dass man thatsächlich danach die beiden Krankheitsbilder zu unterscheiden kaum berechtigt ist. Ein viel sichereres differentialdiagnostisches Zeichen ist das Fehlen der für Scharlach so charakteristischen und konstanten frühzeitigen Rötung der Rachenschleimhaut, sowie der sogenannten himbeerfarbenen Zunge; allerdings wird von manchen Autoren (s. den Fall von Schwarz und meinen zweiten Fall) leichte Rötung der Schleimhaut beschrieben. Ferner wäre noch der Mangel von Erbrechen, welches ein fast konstantes Initialsymptom eines schweren Scharlachs ist, zu erwähnen.

Alle diese Symptome sind jedoch nicht typisch genug, um selbst einem erfahrenen Arzte nicht nur im Beginn der Krankheit, sondern selbst während des ersten Anfalles, die Diagnose richtig zu stellen zu erlauben. Selbst für Scharlach so typische und so häufige Komplikationen, wie eitrige Ohrenentzündung und Nephritis, werden bei der uns interessierenden Krankheit beschrieben. So beobachtete ich die Otitis in mehreren Anfällen meines ersten Falles, die Nephritis wird bei Schwartz beschrieben. Bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über dieses Leiden berechtigt nur wiederholtes Auftreten desselben zur richtigen Diagnose.

Obige Bemerkungen gestatten es, meines Erachtens, bis zu einem gewissen Grade die Frage zu beantworten, weshalb diese Krankheit von den Kinderärzten so selten erwähnt und beobachtet wird, während sie von den zumal französischen Dermatologen mit Bestimmtheit anerkannt und diagnostiziert wird. Wie erwähnt, behauptet Jameson, dass das Leiden viel häufiger Kinder als Erwachsene befällt, und der Fall von Schwartz sowie meine Beobachtungen beweisen, dass man ihm thatsächlich in diesem Alter begegnet. Will man diese Frage lösen, so muss man der bis jetzt noch unentschiedenen Frage über die Recidivfähigkeit des Scharlachs näher treten. Was mich persönlich betrifft, so kann ich der Ansicht Henoch's, dieser auf dem Gebiete der praktischen Kinderheilkunde grössten Autorität, völlig beistimmen, welcher eine Reinfection mit Scharlach als eine enorme Seltenheit betrachtet und selbst während seiner langjährigen Praxis nur einen unzweifelhaften Fall von Scharlachrecidiv nach einem Jahr bei einem Kinde beobachtet hat.

Während meiner ganzen, zahlreiche Scharlachfälle umfassenden Praxis habe ich erst im vergangenen Jahre bei zwei Kindern ein Recidiv beobachtet; ich bin jedoch, wie schon erwähnt, selbst nicht sicher, ob ich es nicht mit einem scharlachähnlichen Erythem zu thun hatte. Zumal einer davon, ein sehr schwerer Fall, verlief, zu meinem und der mitbehandelnden Kollegen Erstaunen, so rasch und günstig und zwar ohne die erwarteten Komplikationen, dagegen mit reichlicher Schuppung, dass ich eher geneigt bin, ihn für ein Erythem zu halten. Indessen behaupten andere Autoren, wie Baginski, Koerner, Thomas, Bieganski u. a., dass der Scharlach ein-, ja mehrmals wiederkehren kann. In seiner bekannten, in Ziemssen's Lehrbuch enthaltenen Monographie bemerkt Thomas, er hätte in der Litteratur bis 200 Fälle von zweimaliger, mehrere von dreimaliger, ja selbst einen von viermaliger Erkrankung an Scharlach gefunden.

Diese vielfache Wiederholung der Krankheit legt uns eher den Gedanken nahe, ob die Autoren es nicht mit dem von uns beschriebenen Erythem zu thun hatten, einem damals noch unbekannten und bis jetzt noch selten beobachteten, wenigstens selten beschriebenen Leiden. Dieses Verhalten liesse sich mit dem Verhältnis von Masern zu den Röteln vergleichen. So lange die letztere der beiden Krankheiten nicht genau erforscht und beschrieben war, beobachteten die Aerzte sehr häufig Masernrecidive; seit wir die Röteln zu diagnostizieren gelernt, nachdem wir auch ganze nacheinander folgende Epidemien[1]) gesehen haben, zumal, seit es die Koplik'schen Fleckchen erlauben, die Diagnose mit grosser Sicherheit zu stellen, wurden Masernrecidive eine Seltenheit. Meines Erachtens besitzen wir bis jetzt noch kein Symptom, welches uns erlaubt, mit Sicherheit Scharlach von einem scharlachähnlichen Erythem zu unterscheiden. Wenn das Erythem bei einem Kinde auftritt, welches nie scharlachkrank gewesen ist, wenn kein Recidiv erfolgt — was ja möglich ist — wird jeder Arzt einen Scharlach diagnostizieren. Jeder von uns hat schwere Scharlachanfälle mit starkem Exanthem und reichlicher Schuppung, aber mit geringer Beteiligung des Rachens, ohne Vergrösserung der Halsdrüsen, ohne charakteristische Zunge und ohne Komplikationen gesehen.

[1]) Eine Röteln- und Masernepidemie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXIV. 1892. S. 147.

Zum Schluss erlaube ich mir einige Bemerkungen bezüglich der Aetiologie und des Charakters des Leidens zu machen. Keiner von meinen Kranken nahm vor der Krankheit irgend ein Medikament ein, bei keinem haben wir zu der Vermutung einer Intoxikation durch Speisen Anlass. Die Vermutung der Mutter bezüglich der Abhängigkeit der Krankheit von Käsegenuss in meinem letzten Falle erwies sich als grundlos.

Wir haben es hier somit weder mit einem medikamentösen, noch mit einem toxischen Exanthem zu thun. Viel plausibler erscheint uns die Hypothese, dass das Leiden, gleich anderen akuten Exanthemen, von einer Infektion unbekannter Natur abhängt.

Der typische Verlauf, der Schüttelfrost, das fieberhafte Prodromalstadium, die Kopfschmerzen, die Beteiligung der Lymphdrüsen, die Lokalisation der Krankheit an verschiedenen Stellen, wie in den Nieren, Ohren, das alles scheint dafür zu sprechen, dass wir es nicht mit einer lokalen Hautkrankheit zu thun haben, sondern mit einer Allgemeininfektion, welche in die Reihe der übrigen infektiösen Exantheme gehört, es ist dies kein Erythema scarlatiniforme, sondern eine „Pseudoscarlatina recurrens."

Derselbe Gedanke wurde schon früher von Brocq, welcher das Leiden pseudo-exanthème nennt, und von Schwarz ausgesprochen; allerdings beobachtete letzterer nur einen Fall und zwar ohne Recidive.

XIV.

Das epidemische Auftreten der Otitis media acuta bei Kindern.[1])

Von

Dr. med. J. G. REY-Aachen.

Auf die Wichtigkeit der Otitis media im Kindesalter wird seit mehreren Jahren in der Litteratur der Kinderheilkunde immer häufiger hingewiesen. Die Häufigkeit der Otitis im Säuglingsalter, besonders nach schweren gastrointestinalen Störungen, wurde mehrfach zweifellos erwiesen; ebenso ist das häufige Vorkommen der Otitis nach oder im Verlaufe von Scharlach, Influenza etc. zu allgemein bekannt, als dass es eines besonderen Hinweises darauf nochmals bedürfe. Für jeden Kinderarzt unterliegt es keinem Zweifel mehr, dass die akute Mittelohrentzündung eine der wichtigsten und häufigsten Erkrankungen des Kindesalters ist, und dass es eine unserer bedeutendsten Aufgaben ist, dieser Erkrankung unsere ganze Aufmerksamkeit zu widmen. Um so bedauerlicher ist es, dass, wie überhaupt das Studium der Kinderkrankheiten auf den meisten Universitäten noch immer nicht seiner Bedeutung entsprechend betrieben wird, so erst recht die Ohrenleiden des Kindes den meisten Studierenden völlig unbekannt bleiben, trotzdem dieselben für das ganze Leben des Menschen von nicht geringerer Bedeutung sein dürften, als die Erkrankungen des Auges, denen soviel Zeit und Mühe gewidmet werden muss. Seitdem ich auf die Ohrenleiden der Kinder achten gelernt habe, will es mir fast scheinen, dass eine allgemeine Kenntnis der gewöhnlichsten Ohraffektionen des Kindesalters für den Arzt in der Stadt wenigstens wichtiger ist, als die der gewöhnlichsten Augenleiden. Letztere

[1]) Vortrag gehalten auf der 5. Versammlung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Düsseldorf am 19. 5. 1901.

fallen jedem Nichtarzte wohl stets auf und werden ohne weiteres dem Augenarzte zugeführt; dagegen die in den ersten Lebensjahren ebenso häufig auftretenden Ohrenleiden bleiben dem Laien fast stets und den meisten Aerzten bisher wohl ebenso häufig unerkannt. Sie werden dem Spezialarzt für Ohrenleiden gewöhnlich erst dann zugeführt, wenn durch hinzugetretene Komplikationen bereits ernste Gefahren bestehen und die Zeit des Verhütens der Gefahr unbenutzt verstrichen ist. Wieviel und wie segensreich der Arzt auf diesem Gebiete wirken kann, wird nur dem zum Bewusstsein kommen, der den Ohrenspiegel wenigstens zu gewissen Zeiten zu seinem unzertrennlichen Begleiter macht, wie wir alle es mit dem Stetoskop seit der Studienzeit zu thun gewöhnt sind.

Heute möchte ich die Aufmerksamkeit der Herren weniger auf die uns allen hinreichend bekannten Formen der eitrigen oder serösen Otitis media acuta lenken, wie sie im Anschluss oder im Verlauf der gewöhnlichen Infektionskrankheiten so häufig auftreten, als vielmehr auf eine anscheinend primäre Form, welche ich gerade im Kindesalter vorwiegend in den ersten 3—4 Jahren in letzter Zeit sehr häufig angetroffen habe. Als ich diese Krankheit zuerst klar vor mir sah, konnte ich nicht umhin, mir einzugestehen, dass ich ihr schon früher recht oft begegnet sei, dass ich sie aber meist nur dann erkannte, wenn endlich die eintretende Perforation des Tympanon und das abfliessende Exsudat die Erkenntnis gewissermassen aufzwang, die Zeit einer erfolreichen Prophylaxe aber schon verstrichen war; nur ausnahmsweise und meist nur bei grösseren Kindern gelang die richtige Diagnose schon früher. Mit diesem Bekenntnisse glaube ich um so freier hervortreten zu können, als ich die Ueberzeugung habe, dass es uns allen wohl ebenso ergangen ist, und dass diese Unsicherheit in der Diagnose einer häufigen und wichtigen Kinderkrankheit lediglich die notwendige Folge eines Mangels in der Ausbildung ist, den jeder Kinderarzt bald möglichst beseitigen sollte.

In den letzten zwei Jahren beobachtete ich in meiner Praxis besonders in der kälteren Jahreszeit — so im April und Mai 1900, nachdem eine heftige Influenzaepidemie etwa im März aufgehört hatte, und weiterhin im Dezember 1900 bis Februar 1901 — wo bei einer im übrigen für den Arzt geradezu beängstigenden allgemeinen Gesundheit Influenza der Erwachsenen gänzlich fehlte — eine derartige Häufung der Ohrerkrankungen,

dass man mit Bestimmtheit von einer Epidemie sprechen kann, da selbst bei einer Masernepidemie nicht mehr dieser Kranken auf einmal in meine Klientel gelangten. Zur Erkenntnis des epidemischen Auftretens dieser anscheinend primären Otitis media gelangte ich allerdings erst dadurch, dass ich jeden Fall fieberhafter Erkrankung, den man sonst gewöhnt war, mangels objektiver Symptome zur Influenza zu rechnen, auf die Ohren hin untersuchte. Da die zuletzt im Dezember 1900 bis Februar 1901 beobachtete Epidemie in eine im übrigen sehr gesunde, zumal von Influenza völlig freie Zeitperiode fällt, so kann dieselbe wohl als typisch und völlig einwandfrei betrachtet werden. Deshalb will ich bei der Schilderung der Erkrankung nur auf Beobachtungen aus dieser Zeit Bezug nehmen.

In dieser Zeit beobachtete ich insgesamt 57 Fälle von Otitis media acuta bei Kindern, darunter 49 Fälle doppelseitig, 8 einseitig, mithin im ganzen 106 Ohren. Das Exsudat war in 47 Fällen nur serös, in 2 Fällen einseitig serös, andererseits eitrig, in 8 Fällen, welche zum grössten Theil erst spät in Behandlung traten, nur eitrig. Mit Perforationen traten in Behandlung im ganzen 8, wovon 6 wahrscheinlich anfangs seröses Sekret ergeben hatten und nur 2 primär eitrig waren. Während der Behandlung wurden, die gemachten Paracentesen nicht mitgerechnet, nur 2 spontane Perforationen beobachtet. Paracentesen wurden an allen Fällen gemacht, wo eitriges Exsudat vermutet werden konnte. Bei serösem Exsudat, auch bei anscheinend drohender Perforation, wurde keine Paracentese vorgenommen, es erfolgte auch nur in 2 Fällen spontane Perforation, deren Defekte rasch und leicht ausheilten.

Myringitis fand sich in mehr oder weniger hohem Grade in allen Fällen mit serösem Exsudate und zwar häufig so hochgradig, dass nur der rasche günstige Ausgang eine Diagnose bezüglich der Qualität des Exsudates zuliess. Nur einmal wurde hochgradige Myringitis bei eitrigem Exsudate gefunden. Das Alter der Kinder variierte von 2 Monaten bis zu 8 Jahren, darunter 17 Kinder bis zu 1 Jahr, 19 Kinder von 1—2 Jahren, 10 Kinder von 2—3 Jahren, 4 Kinder von 3—4 Jahren und 7 Kinder älter als 4 Jahre. Die beiden Geschlechter sind fast ganz gleichmässig beteiligt; 29 Knaben und 27 Mädchen.

Was nun die Symptome der Erkrankung anbelangt, so konnte ich in allen Fällen einen prodromalen fieberhaften Schnupfen nachweisen, der fast immer die ganze Familie einen

nach dem andern befiel. Nicht selten war es der Vater, in den meisten Fällen jedenfalls ein Erwachsener, der den Infectionsstoff ins Haus getragen. Die Kinder erkrankten dann unter den gewöhnlichen Erscheinungen des acuten fieberhaften Schnupfens mit Temperaturen um 39° herum oder gar über 40°. Ausser Rhinitis beobachtet man fast stets starke Conjunctivitis, häufig auch, aber nicht stets, Angina catarrhalis. Nach kurzer Zeit, 2—3 Tagen, lässt nicht selten die Krankheit völlig nach, und bei anscheinendem Wohlbefinden dauert ein mässiger Schnupfen weiter fort, der über kurz oder lang auch verschwindet. In vielen Fällen jedoch tritt schon nach kurzem fieberfreiem Intervall ein neues, viel schlimmeres Krankheitsbild in die Erscheinung. Die Temperatur steigt wieder erheblich an, 39,5—40,5, die Kinder werden sehr unruhig; des Nachts erwachen die kleineren sehr häufig unter Schreien, die grösseren zeigen manchmal typische Anfälle von Pavor nocturnus. Die kleinen Kinder schlagen viel mit dem Köpfchen hin und her, greifen mit den Händen nach der einen oder anderen Schläfengegend oder schlagen nach allen Richtungen um sich herum. Das Gesicht ist stark gerötet, in einigen Fällen und zwar nur in solchen, wo sich eitriges Exsudat herausstellte, fand sich ein besonders auf der Brust deutliches, scharlachähnliches Exanthem. Jede Nahrungsaufnahme, nicht selten sogar das Trinken von Wasser, wird trotz des hohen Fiebers vollständig verweigert. Ueberhaupt kennzeichnet die Erkrankung auch nach dem Nachlassen des Fiebers eine so hochgradige Anorexie, wie sie sonst bei anderen Krankheiten im Kindesalter nur selten gefunden wird. Grössere Kinder klagen nicht selten über Schmerz im erkrankten Ohr, kleinere schreien, sobald die Pflegerin beim Waschen oder sonst in die Nähe des Ohres gelangt. Ein Anfassen des äusseren Ohres scheint demnach meistens schmerzhaft zu sein, jedoch keineswegs immer; ich beobachtete mehrere Fälle, wobei ich das Ohr selbst anfassen konnte, ja sogar in den Winkel unter dem Ohrläppchen drücken durfte, ohne eine Schmerzäusserung hervorzurufen. Dieses Drucksymptom ist überhaupt bei Kindern meiner Beobachtung nach ein sehr unzuverlässiges; schreien doch die meisten Kinder bei jedem Versuch eines Fremden, das Kind zu berühren, und das erst recht, wenn man nach seinem Köpfchen greift. Dieses Symptom erwies sich mir stets völlig unbrauchbar, konstant scheint es nur bei eitriger Otitis media acuta zu sein. In vielen Fällen besteht eine Tag und Nacht anhaltende Schlaf-

sucht, die besonders bei Kindern nach dem ersten Lebensjahre auffällig erscheint, die sonst bei höheren Temperaturen gewöhnlich recht unruhig und schwer zu beruhigen sind. Häufig beobachtete ich einen sehr quälenden kurzen Reizhusten, wie er etwa durch Staubeinblasung in den Kehlkopf ausgelöst wird. Das Fieber, von der Intensität der Erkrankung und von den Komplikationen derselben abhängig, zeigt keinen einheitlichen Charakter; starke Remissionen deuten auf eitriges Exsudat hin. Auffallend ist in fast allen Fällen der rasche Kräfteverfall; die Kinder magern in 2—3 Tagen oft ganz bedeutend ab.

Diese Allgemeinsymptome, lenken aber keineswegs immer die Aufmerksamkeit des Arztes ohne Weiteres auf eine Ohrerkrankung. Die einzig sicheren Symptome werden erst durch die Spiegeluntersuchung gewonnen, und sollte man es daher nie verabsäumen, jeden Fall von fieberhafter Rhinitis ebenso gewissenhaft auf den Ohrspiegelbefund hin zu untersuchen, wie man es in Bezug auf den Lungenbefund von jeher gewöhnt war. Der Spiegelbefund, den übrigens auch ein in der Ohrenheilkunde nicht gerade geübter Arzt bald zur Genüge erkennen lernt, ist natürlich je nach der Intensität der Erkrankung ein sehr variabler. Wenn ein jeder auch nicht alle Feinheiten der Untersuchung feststellen kann, das Allerwichtigste, das Vorhandensein einer Veränderung von grösserem Umfange am Tympanon, sollte jeder Arzt feststellen können, und sollte er sich nicht zutrauen, den Fall selbst richtig zu behandeln, so möge er baldigst einen geübten Ohrenarzt hinzurufen. Der Befund wechselt von den Symptomen des einfachen Tubenkatarrhs bis zur schweren perforativen Otitis media und bis zur Myringitis mit excessiver Blasenbildung. In leichteren Fällen fand ich neben der Trübung der Membran und dem Verschwinden des Reflexes nur eine Injektion der Membrana flaccida und am Hammergriff entlang, hinzu tritt dann eine mehr weniger starke Injektion der Pars tensa. Bei intensiver erkranktem Mittelohr wird das Trommelfell in seiner Totalität gerötet, sieht gequollen, sulzig und dunkelrot aus. Steht nun das wohl stets im Mittelohr vorhandene Exsudat unter stärkerem Drucke, so wölbt sich das Trommelfell blasenförmig nach aussen und erscheint hellrötlich oder gelblich durchschimmernd, je nachdem das Exsudat serös oder eitrig ist. Mit dem durch seröshämorragisches Exsudat vorgetriebenen Trommelfell verwechselt man anfangs leicht kleinere seröse Säcke, welche durch Epithelablösung bei

starker Myringitis sich nicht selten bilden. Bei eitrigem Exsudat fand ich fast stets auch ohne Beteiligung des Warzenfortsatzes den äusseren Gehörgang durch fortgepflanzte Entzündung und Anschwellung der Schleimhaut so sehr verengt, dass ein Erkennen des Befundes am Trommelfell meistens unmöglich war.

Der Verlauf der Krankheit ist in den meisten Fällen ein gutartiger. Selbst wenn es zu Perforation auf beiden Trommelfellen kommt, leidet bei vorsichtiger Therapie die Funktionsfähigkeit der Ohren äusserst wenig oder gar nicht. Vernachlässigung allerdings führt bei bestehender Perforation fast ebenso sicher zu den schlimmsten Folgen, die in chronischen Mittelohr-Katarrhen, Caries, Drüsenvereiterungen am Halse, Skrophulose, Tuberkulose etc. ihren Ausdruck finden. Im Beginne scheinen alle Fälle den Charakter der serösen Otitis media zu tragen, und möchte ich deshalb die eitrigen akuten Otitiden schon zu den Komplikationen rechnen. Die Dauer des Krankheitsprozesses ist je nach Beschaffenheit der Infektion und der Lokalisation natürlich eine sehr verschiedene. Die einfach serösen und serös-hämorrhagischen akuten Otitiden gehen oft schon nach 2—3 Tagen soweit zurück, dass ausser der oft noch andauernden Schlafsucht und Appetitlosigkeit von krankhaften Allgemeinerscheinungen fast nichts mehr zu bemerken ist. Die Perforation des serösen Exsudates tritt oft ausserordentlich rasch ein und ist gefolgt von sofortigem Wohlbefinden des Kindes. Das anfangs dünnflüssige, wasserhelle oder leicht rötlich gefärbte Exsudat wird bald dicklicher weisslich und zeigt grosse Neigung zur Verwandlung in Eiter oder zum Verjauchen. Bei den nicht perforierten Fällen, also in der grössten Mehrzahl derselben. dauern die Allgemeinerscheinungen manchmal länger an als bei den perforierten. In einigen Fällen beobachtete ich bei sonstigem Wohlbefinden und genügender Gewichtszunahme noch über einen Monat hinaus sich täglich wiederholende kleine Temperatursteigerungen, die einer andauernden Trübung des Tympanon entsprachen. Schliesslich trat jedoch auch hier allmähliche Aufhellung des Reflexes und Aufhören der Temperatursteigerungen ein. Ein Fortschreiten des Prozesses auf das Labyrinth scheint zu den Seltenheiten zu gehören; nur in einem Falle blieb ein leichter Schwindel längere Zeit hindurch bemerkbar, nachdem die übrigen Krankheitserscheinungen bereits aufgehört hatten.

Die Fälle, in denen das Exsudat schon vor einer Perforation eitrig ist, geben, zumal wenn der Eiter nicht zum baldigen

Durchbruch, sei es spontan oder durch Punktion, gelangt, einen langwierigen oft sehr unangenehmen Krankheitsverlauf. Es sind dieses die Fälle, in denen Meningealerscheinungen sich zeigen, und die nicht selten in einem Warzenfortsatzempyem und dessen Operation ihren Abschluss finden. Dieser Ausgang der Krankheit ist jedoch im Kindesalter nicht so häufig wie beim Erwachsenen. Selbst wenn eine Punktion durch Anschwellung des Gehörganges unmöglich ist, bricht der Eiter für gewöhnlich nicht in die Mastoidzellen durch, sondern sucht sich an der Tube entlang eine Oeffnung zum Nasenrachenraum. Ich kann nicht umhin, die Temperaturkurve eines solchen Falles beizulegen, dieselbe ist besonders dadurch interessant, dass bei jedesmaligem Stocken des Eiterabflusses ein steiles Ansteigen des Fiebers sich bemerkbar machte. Die Wiederkehr dieser Temperaturanstiege hörte erst auf, nachdem ich mich entschlossen, dem Patienten trotz seiner Krankheit die adenoiden Wucherungen zu entfernen, die ich wohl nicht mit Unrecht für die zeitweilige Behinderung des Eiterabflusses verantwortlich machte.

Unter den 57 Fällen akuter Otitis media beobachtete ich 6 Fälle von Komplikation mit fibrinöser Pneumonie, welche viermal den rechten Oberlappen zuerst befiel, einmal den linken Oberlappen und einmal den rechten Unterlappen. Die Pneumonie trat in allen Fällen erst einige Tage nach dem ersten Nachweis der Ohraffektion auf und kennzeichnete sich durch plötzliches Wiederansteigen der Temperatur und Continua über 40°. In zwei von diesen Fällen wanderte die Pneumonie und führte in einem Falle zu Empyem. Der zweite Fall von Wanderpneumonie starb am

+ (3. Tag) Milztumor, Röthung am linken Trommelfell. ++ (9. Tag) Perforation des linken Tympanon, Exsudat serös.
+++ (13. Tag) eitrig membranöse Stühle. ++++ (24. Tag) Paracentese des rechten Trommelfelles ohne Erfolg.
+++++ (32. Tag) Operation adenoider Vegetationen.

20. Krankheitstage, nachdem auf beiden Ohren die Punktion eitrigen Exsudates nötig geworden und die Pneumonie, nachdem sie die ganze rechte Seite durchwandert, auch auf den linken Unterlappen übergegriffen hatte.

Erscheinungen von Hirnreizung beobachtete ich nur bei Komplikation mit Pneumonie oder bei eitrigem Exsudate. Das Vorwiegen der fibrinösen Pneumonie des rechten Oberlappens bei gleichzeitiger Otitis media giebt wohl die Erklärung für die Bezeichnung derselben als Cerebralpneumonie. Lymphadenitis der Halsdrüsen fand ich nur bei eitrigem Exsudate und zwar dort regelmässig. Die geschwollenen und schmerzhaften Lymphdrüsen waren stets direkt vor und hinter dem Sternocleidomastoideus in der Nähe des Warzenfortsatzes gelegen, nur selten waren die Drüsen des Kieferwinkels mit beteiligt. In 2 Fällen kam es zum Drüsenabscess, der unter Behandlung des Mittelohrkatarrhs durch einfache Incision und Drainage heilte; in den übrigen Fällen ging die Lymphadenitis spontan zurück zugleich mit der Abheilung des eitrigen Mittelohrkatarrhs oder doch in kurzer Zeit nachher. Schliesslich möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass bei den akuten eitrigen Otitiden als Teilerscheinung der allgemeinen Sepsis scharlachähnliches Exanthem im Beginn und im spätern Verlaufe starke schleimig-eitrige Enteritis mehrfach, aber nicht regelmässig, beobachtet wurde.

Die Häufigkeit der Komplikation dieser epidemisch auftretenden Otitis media mit der echten fibrinösen, lobulären Pneumonie deutet schon darauf hin, dass beide Krankheiten dem gleichen Infektionserreger ihren Ursprung verdanken. In dem Exsudate der akuten Otitis media hat Zaufal das häufige Vorhandensein des Friedländer'schen und des Fränkel-Weichselbaum'schen Pneumonie-Bacillus resp. -Diplococcus nachgewiesen. Dieselben Krankheitserreger fanden sich nach neuern Untersuchungen bei zahlreichen akuten Rhinitiden. Es ist demnach sehr wahrscheinlich, dass wir es mit einer Epidemie zu thun haben, deren Erreger in einem dieser beiden Mikroorganismen zu suchen ist. Die Infektion findet von der Nase aus statt und ergreift bei Kindern häufig sehr bald vom Nasenrachenraum aus die Tube und das Mittelohr, letzteres besonders leicht dann, wenn durch vorhandene adenoide Vegetationen das entzündliche Sekret des Nasenrachenraums infolge behinderten Abflusses in die Tube hineindrängt. In relativ seltenen Fällen entsteht durch dieselbe Infektion das Bild der fibrinösen Pneumonie. Die akute

eitrige Otitis media im Verlaufe einer solchen Epidemie ist als Mischinfektion oder Sekundärinfektion aufzufassen.

Eine Betrachtung der Allgemeinsymptome unserer Otitis macht es plausibel, dass ein Uebersehen dieser Erkrankung resp. Verwechselung mit sogenannter Erkältung oder Influenza zu den leicht verständlichen Vorkommnissen gehört, denen jeder naturgemäss unterworfen ist, der nicht gerade besonders auf diese Dinge aufmerksam gemacht wird. Den Otologen ist das zeitweise epidemische Auftreten von akutem Mittelohrkatarrh bekannt, wenn sie auch die Häufigkeit seines Auftretens nicht so zu bewerten imstande sind, wie dies der Kinderarzt zu thun vermag. Demgemäss trennen die Lehrbücher der Ohrenheilkunde diese Form der akuten Otitis nicht von den sekundären nach akuten Infektionskrankheiten und dies wohl darum, weil das klinische Bild derselben im wesentlichen das gleiche ist. Ich glaube jedoch, dass man dazu kommen wird, diese Form von den andern akuten Otitiden zu trennen, da sie zunächst recht eigentlich eine Kinderkrankheit ist und auch ätiologisch eine Gruppe für sich bildet. Sodann ist eine genauere Kenntnis gerade dieser Otitisform für jeden praktisch thätigen Arzt resp. für dessen Klientel von ganz besonderer Wichtigkeit, weil durch Frühdiagnose und rechtzeitig eingeleitete Therapie bei einiger Aufmerksamkeit viele sehr schlimme Folgen vermieden werden können. Zu einer wirklichen Frühdiagnose ist meistens nur der Hausarzt imstande, vielmehr als der Ohrenarzt, weil zu letzterem die Fälle naturgemäss erst dann kommen, wenn auch der Laie bereits eine Erkrankung des Ohres festgestellt hat. Der bei weitem grössere Theil dieser Krankheitsfälle bleibt also bisher unbeachtet zum grossen Nachteile für die körperliche und geistige Entwicklung unserer Jugend. Eine sichere Diagnose lässt sich nur mittels des Ohrenspiegels stellen, denn die Allgemeinsymptome der Erkrankung lassen die verschiedenartigsten Deutungen zu. So gehören nicht sehr unwahrscheinlich eine ganze Anzahl der unter Pfeiffer'schem Drüsenfieber beschriebenen Krankheitssymptome hierher. Die chronisch verlaufenden Fälle der serösen Otitis können vielleicht zur Erklärung der unter chronischer Influenza[1]) beschriebenen Erkrankung dienen. Bei der Spiegeldiagnose ist noch von Wichtigkeit, zu wissen, dass bei Kindern die Erscheinungen der Myringitis in der Mehrzahl der Fälle die Sichtbarkeit der Exsudatgrenzen unmöglich machen.

[1]) Archiv, B. 27. I.

Bezüglich der Therapie dieser Otitisform möchte ich zunächst ihrer Aetiologie gemäss auf die Notwendigkeit der Behandlung eines jeden fieberhaften Nasenkatarrhs bei Kindern hinweisen, zumal bei solchen, welche den Verdacht auf Vorhandensein adenoider Vegetationen erregen. Es wird hierdurch die Entstehung der epidemischen akuten Otitis media entweder gänzlich verhindert oder wenigstens in ihren ersten Anfängen soweit eingedämmt, dass grössere Ausdehnung der Erkrankung verhindert wird. Mehrfach hatte ich Gelegenheit, in Familien, wo mehrere Kinder nacheinander erkrankten, den coupierenden Erfolg einer Behandlungsweise, welche nachher beschrieben werden soll, zu beobachten. Auch bei schon vorhandener Otitis ist ein rascher Umschlag zum Bessern, Verhinderung einer bereits drohenden Perforation, Vermeidung der Mischinfektion mit Eitererregern auf diesem Wege vielleicht am sichersten zu vermeiden. Ebenso nimmt die Heilung des bestehenden Mittelohrkatarrhs naturgemäss einen raschern und vollständigern Verlauf. wenn die Grunderkrankungen, die Rhinitis und Adenoiditis, beseitigt werden und alsdann vom Nasenrachenraum aus keine weitern Einwanderungen von Krankheitserregern in die Tube erfolgen können. Wie ich bereits andeutete, besteht diese Therapie wesentlich in der Behandlung der Rhinitis und Adenoiditis, die als Vorstadien der akuten Otitis media epidemica zweifellos zu betrachten sind.

Die Beseitigung der Infektionserreger aus Nase und Nasenrachenraum erreicht man meistens ziemlich leicht durch Einblasungen von Xeroform in die Nasenlöcher. Am besten bewährte sich mir eine Mischung von Xeroform 3,0, Loretin 2,0. Sacchar. lact. 5,0 bei anfangs dreistündlichen, später 3mal täglichen Einblasungen. Vor allem das Xeroform ist so feinstaubig, dass es in alle Fugen, wohin Luft eindringen kann. miteindringt und seine desinfizierende und austrocknende Wirkung ausübt. Bei eben nur durchgängigem Nasenrachenraum staubt es in deutlicher Wolke zum andern Nasenloche hinaus, wenn man es zum einen hineinbläst; bei starker oder gänzlicher Ausfüllung des Nasenrachenraumes bleibt dieses Phänomen aus. Ebenso sieht man es bei offenem Munde hinter den Gaumenbögen hervortreten. Das Loretin reizt neben seiner stark desinfizierenden Wirkung anscheinend etwas zur Sekretion und fördert die Reinigung der Höhlen. Sacchar. lact. dient haupt-

sächlich als Vehikel und Mittel zur Verbilligung des Präparates.

Die Insufflation erfolgt am besten recht kräftig und direkt aus dem Glase, in welchem sich die Pulvermischung befindet. Um den Patienten einen billigen und sehr handlichen Insufflator zu bieten, habe ich mit einem mir bekannten Apotheker vereinbart, das Pulver in einer weithalsigen kleinen Flasche, die mit dem Insektenpulvergebläse „Ori“ montiert wird, zu verabfolgen. Die einzige Zugabe meinerseits besteht in einem kleinen Gummischlauch, der das Ausströmungsröhrchen verlängert und leichter an die Nase heranzubringen ermöglicht.

Der Erfolg dieser Behandlungsweise war stets recht befriedigend, zuweilen geradezu erstaunlich. Das Fieber verschwand in mehreren Fällen schon wenige Stunden nach der ersten Einblasung und das Fortschreiten des Mittelohrkatarrhs wird fast regelmässig zum Stillstand gebracht. Den Fortschritt der erfolgenden Abheilung kann man täglich mit dem Ohrenspiegel kontrollieren. Die Entstehung einer Mischinfektion wird wenigstens von der Tube aus verhindert, da Rhinitis und Adenoiditis meist schon nach 2 Tagen gänzlich verschwinden. Dennoch lasse ich die Einblasungen wenigstens 1—2 mal täglich so lange fortsetzen, bis der Spiegelbefund wenigstens annähernd normale Verhältnisse im Mittelohr anzeigt.

Die übliche Behandlung des Mittelohrkatarrhs mittels Eisblase ist bei Kindern in den meisten Fällen einfach unmöglich durchzuführen, oder doch höchstens nur so lange, als das Kind mit schweren Meningealerscheinungen ruhig liegen bleibt. Daher habe ich auf die Eisblase sowohl wie auf die von vielen verpönten warmen Umschläge verzichtet und mich darauf beschränkt, das Ohr bei gleichmässiger Körpertemperatur zu erhalten und gegen äussere Einflüsse zu schützen durch Auflegen eines Wattebausches, der mittels eines gutansitzenden Häubchen gehalten wird. Diesen Verband lassen die Kinder liegen und ausserdem genügt er für unsere Zwecke vollkommen. Erfolgte vor meinem Hinzutreten oder kurz nachher die Perforation des serösen oder serös-haemorrhagischen Exsudates, so wurde das Ohr 3mal täglich mittels sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung lauwarm ausgespritzt und nach dem Ausspritzen Liq. alum. und Glycerin aa eingeträufelt. In allen Fällen gelang es in wenigen Tagen den Ausfluss zu beseitigen; die Ausheilung der Perforationsöffnung erfolgte ebenfalls in verhältnismässig kurzer Zeit. Einblasungen von

unlöslichen antiseptischen Pulvern ins Ohr, z. B. Nosophen, haben mich mehrfach in grosse Verlegenheit gebracht, da sie Sekretstauung und Verschlimmerung der Krankheit herbeiführen können. Ist das Exsudat eitrig und der äussere Gehörgang für das Instrument noch durchgängig, so hat natürlich sofort die Paracentese zu erfolgen und zwar womöglich im hintern untern Quadranten. Auch nach der Paracentese bewährten sich mir dieselben Ausspülungen und dieselben Einträufelungen auf das Beste. War der Gehörgang zu sehr verengt, so habe ich die Ausspülungen und Einträufelungen schon vor der Paracentese machen lassen und in einem Fall bei nachher weiterem Gehörgange die Paracentese mit Erfolg gemacht. Im Falle N. (conf. Fieberkurve) ergab jedoch die Punktion nichts mehr, dennoch erfolgte die Heilung ohne Radikaloperation durch Abfluss des Eiters längs der Tube in den Nasenrachenraum. Bei der eitrigen Otitis media schwindet die sekundäre Lymphadenitis um den Sternocleidomastoideus herum bald bei sorgfältiger Reinhaltung des Ohres und Einträufelungen mit Liq. alum. und Glycerin aa. Die von vielen Chirurgen so beliebten Drüsenexstirpationen am Halse werden bei rechtzeitiger Beachtung der Otitis media sehr häufig unnötig werden und leicht zu umgehen sein.

Nicht unerwähnt lassen möchte ich, dass die hydrotherapeutischen Applikationen, welche bei fieberhaften Erkrankungen der Kinder meist mit so ausgezeichnetem Erfolge angewandt werden, bei akuter Otitis nicht gut vertragen werden und fast niemals die sonst gewohnte beruhigende Wirkung hatten.

Zur Verhütung von Recidiven empfiehlt es sich bei Kindern mit adenoiden Vegetationen, diese letzteren bald nach der Wiederherstellung des Patienten zu entfernen; dieselbe Operation kann nötig werden, wenn wie im Falle N., eine zeitweilige Behinderung des Eiterabflusses nach der Tube zu stattfindet.

Die Patienten sind so lange zu beobachten, als sich noch Entzündungsvorgänge am Trommelfell zeigen oder durch leichte Temperatursteigerungen, Schwindel etc. sich noch Reste der Erkrankung offenbaren.

Vereinsbericht.

Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte.

Bericht über die Sitzung vom 4. August 1901 zu Köln.

Nach Besichtigung des Oppenheim'schen Kinderspitals unter Führung des Oberarztes, Herrn Dr. Castenholz, fanden Demonstrationen von Kranken statt. Nach Beendigung der Demonstrationen sprach Herr E. Mayer (Köln) über portative orthopädische Apparate in der Kinderheilkunde. Vortr. befasste sich mit den in der Kinderheilkunde gebräuchlichen orthopädischen Apparaten, und zwar mit deren Herstellungsart, ihren Hülfstheilen und ihren Indicationen. Er beschreibt zunächst ausführlicher die Schienenhülsenapparate; diese werden über einem Gypsmodell aus Leder mit Stahlverstärkungen, sowie Stahlschienen mit den Gelenken entsprechenden Charnieren hergestellt. In der Kinderheilkunde müssen dieselben, was bei ihrer leichten Beschaffenheit nichts schadet, eventuell auch die den erkrankten Gelenken benachbarten Gelenke mitumfassen, da die kindlichen Extremitäten nicht den Halt gewähren, wie die der Erwachsenen. Als Hülfstheile werden die Schraube, die Feder, der gewöhnliche und elastische Zug hervorgehoben. Von Corsets werden zunächst die Drellcorsets mit Hüftbügeln, sowie Seitenschienen und Armstützen aus Stahl näher beschrieben, sodann Ledercorsets mit Federstahlverstärkung, die, ähnlich wie Celluloidcorsets, über einem Gypsmodell gewalkt werden müssen.

Bezüglich der Anwendungsweise werden die Indicationen der Apparate bei Scoliose, Kyphose, Spondylitis (bei Spondylitis der Halswirbelsäule genügt die „Minerva"), bei tuberculösen und Blutergelenken, bei rachitischen Verbiegungen der unteren Extremitäten, sowie bei den verschiedenen Nervenkrankheiten des Kindesalters beschrieben. Die Apparate sind theils die Hauptfactoren bei der Heilung, wie bei Blutergelenken und tuberculösen Gelenkentzündungen, sowie bei Spondylitis, theils wichtige Hülfsmittel bei der Therapie. Auf der anderen Seite ist vor ihrer kritiklosen Anwendung zu warnen, besonders der Corsets. Gegen Scoliose darf ein Corset als alleiniges Hülfsmittel nur bei paralytischen, sowie bei schweren, schmerzhaften Scoliosen angewendet werden, bei denen andere Mittel versagen. Beim kindlichen Plattfuss wendet Vortragender Celluloideinlagen in passenden Schuhen mit gutem Erfolge an. (Autoreferat.)

Discussion: Herr Castenholz (Köln): Bei Genu valgum ist zur Vermeidung starker Zerrung des Ligamentum laterale externum die Tenotomie desselben anzurathen. Durch die übermässige Dehnung wird oft das Schlottergelenk hervorgerufen.

Herr **Mayer** (Schlusswort): Ich bin auch gegen eine häufige Anwendung von Redressionsapparaten bei Genu valgum, da dieselben weniger auf die Knochen, als auf die Gelenkleiden wirken und leicht Schlottergelenk herbeiführen. Geringgradige Deformitäten heilen von selbst aus, mittelschwere behandelt man entweder mit Nachtschienen oder bei guter Pflege der Muskulatur mit entlastenden Schienenhülsenapparaten, schwere mit Osteoclasie oder Osteotomie. Auch auf Etappenverbände habe ich Schlottergelenke folgen gesehen.

II. Vortrag. Herr **Castenholz** (Köln): **Diagnostik und Therapie der Hypertrophie der Tonsillen und der adenoiden Wucherungen.** C. erörtert zunächst die Gründe der Meinungsverschiedenheiten, welche bezüglich der Diagnose sowohl, als auch besonders der Therapie bestehen. Dieselben beruhen in erster Linie darauf, dass die Bedeutung der Tonsillarerkrankungen für den kindlichen Körper noch vielfach unterschätzt wird. Der wachsende Organismus verhält sich länger einwirkenden Störungen gegenüber anders, als der ausgewachsene. Die Folgen von Wachsthumsstörungen sind aber schwer, oft auch gar nicht mehr zu beseitigen. Auch werden Symptome und Complicationen von Tonsillarerkrankungen oft nicht auf die richtige Ursache zurückgeführt oder bei richtiger Erkenntniss des Zusammenhangs nicht hinreichend gewürdigt.

Eine andere Form der Meinungsverschiedenheit ist eine reactionäre Erscheinung gegen die vielfach geübte Polypragmasie bei Tonsillarerkrankungen. Wenngleich zuzugeben ist, dass ganz intacte Hals- und Rachenorgane nicht überaus häufig sind, so ist doch ein operatives Vorgehen bei einem verhältnissmässig geringen Procentsatz nöthig, dort aber, wo es unnöthig angewandt wird, oft schädlich. Ebenso schädlich ist es, in Fällen, welche operirt werden müssen, nicht ausgiebig genug zu operiren. Fehler, welche hier gemacht werden, werden der ganzen Behandlungsmethode zur Last gelegt und führen zur völligen Verwirrung der Anschauungen. Es heisst also, die richtige Mittelstrasse zu finden.

Im weiteren Verlaufe seines Vortrages beschreibt C. nun den Einfluss der Tonsillarerkrankungen auf die benachbarten Organe und bespricht die dabei beobachteten Symptome und Complicationen. Alsdann giebt er eine Eintheilung der verschiedenen Formen der erkrankten Tonsillen und erörtert die geübten Operationsverfahren. Er empfiehlt schliesslich bei Neigung zu häufigen Entzündungen und beim Bestehen von Complicationen, welche geeignet sind, das Wachsthum des kindlichen Körpers oder lebenswichtiger Organe ungünstig zu beeinflussen, operativ vorzugehen, dann sich aber nicht mit halben Massregeln zu begnügen, sondern ausgiebig die Mandeln zu verkleinern und die adenoiden Wucherungen auszuräumen. Hierzu ist am geeignetsten die Operation am herabhängenden Kopfe in Chloroformnarkose. Wichtig ist auch eine sorgfältige Nachbehandlung.

Nach dem Vortrage demonstrirt C. die von ihm geübte Operationsmethode durch Ausführung der Tonsillotomie und Ausräumung des Nasenrachenraumes bei einem 11 jährigen Kinde.

Discussion: Herr **Conrads** (Essen) operirt die adenoiden Wucherungen stets in Narkose, weil diese eine gründlichere Entfernung ermöglicht und ausserdem verhütet, dass die Kinder nach der Operation so scheu vor dem

Ärzte werden, dass sie (wie das oft genug vorkommt) später jede Inspektion des Rachens auf das Energischste verweigern. Zweckmässig ist es natürlich, nur in halber Narkose zu operiren, um Blutaspiration zu vermeiden. Die Stärke der Blutung ist übrigens ausserordentlich verschieden, je nach der Beschaffenheit der Vegetationen: die weichen, schwammigen bluten am stärksten, die mehr fibrösen bluten manchmal überraschend wenig. — Beim Gebrauch der Juracz'schen Zange kann es leicht vorkommen, dass sich die Uvula mit dem hinteren Teil des weichen Gaumens zwischen den beiden vorderen Bögen des Fensters einklemmt; C. hat sich deshalb diese vorderen Bögen soweit abfeilen lassen, dass sie beim Zusammenschluss noch ziemlich von einander abstehen.

Herr Selter (Solingen) erwähnt einen Fall von Tonsillarabscess nach Operation der Gaumenmandeln ohne Nachbehandlung der Operationswunde.

Herr Rey (Aachen) hält vor wie nach daran fest, dass eine Operation der hypertrophischen Gaumenmandeln in der Regel unnöthig ist, da nach Entfernung der Rachenmandel diese Hypertrophie meist von selber verschwindet, wenn es gelingt, die Kinder an die Nasenathmung wieder zu gewöhnen. Die Rachenmandel entfernt er ohne Narkose in denkbar einfachster Weise mittels der seit mehreren Jahren modificirten Juracz'schen Zange. Diese Operation hat ihm in mehreren hundert Fällen stets genügt. Eine Entfernung des ganzen adenoiden Gewebes im Nasenrachenraum sei einfach unmöglich und würde zu ganz destructiven Verletzungen führen, die das Gegentheil von dem zur Folge hätten, was durch die Operation bezweckt werde. Recidive sah er nur da eintreten, wo die Geschwulst sich nachher als maligne erwies und da, wo die Nasenathmung nicht durchgesetzt wurde, was besonders bei grösseren Kindern sehr erschwert und nur durch consequentes Einüben bei künstlich verschlossenem Munde (Binde) zu erreichen ist.

Herr Kastenholz berichtet noch über zwei Fälle von Retropharyngealabscess, welche nach Tonsillotomie entstanden und in Folge unterlassener Nachbehandlung übersehen wurden. Beide endigten letal.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

VI. Constitutionskrankheiten.

Diabetes mellitus bei einem 11monatlichen Kinde. Von A. Fisch. Pester medicinisch-chirurgische Presse 1901.

Casuistische Mittheilung. — Die Eltern gesund, die Grossmutter väterlicherseits litt an Diabetes mellitus. Im Alter von 7 Monaten Morbilli. Wegen mässiger Craniotabes nahm das Kind Monate hindurch Phosphor. Es wurde mit sterilisirter Milch (Soxhlet) ernährt und erhielt vor der Erkrankung Milch, Gries, Suppe und weiche Eier. Am 5. Juni l. J. trat acute Gastroenteritis auf, welche auf entsprechende Behandlung nach einigen Tagen aufhörte. Zu dieser Zeit bemerkten die Eltern, dass das Kind viel trinkt und viel urinirt. Die Harnuntersuchung am 8. Juni ergab bei starkem, an Essigaether erinnernden Geruch sp. G. 1032, kein Albumen, 6 pCt. Zucker, reichlich Aceton. Die Tagesmenge konnte nicht bestimmt werden. Ordinirt wurde diätetisch: Gaertner'sche Milch, Fleischsuppe mit Somatose, weiches Ei, etwas weisses Fleisch. Karlsbader Wasser wurde nicht vertragen. Von Medikamenten wurde Opium und Antipyrin ordinirt.

Verlauf: Zunehmende Abmagerung, zeitweise Erbrechen, manchmal Darmkatarrh, der Darmtrakt war offenbar nicht im Stande, die gesteigerte Nahrungszufuhr zu bewältigen. Die täglich eingenommene Flüssigkeitsmenge erreichte oft 1 Liter. Der Zuckergehalt schwankte zwischen 2 bis $3^1/_2$ pCt., kein Eiweiss, immer reichlich Aceton. Von Seite der übrigen Organe nichts Abnormes. Die Leber von normaler Grösse. Am 18. Juni Fieber, 38,5°, Puls 160, am 19. Juni Morgens 36,2°, Resp. 44, Puls 125, keine Localsymptome, 20.—22. Juni zunehmende Schwäche und Abmagerung, Temp. zeitweise unter 36°, Resp. 52—68, Puls bis 200. Schweiss und Athem nach Aceton riechend. Hinfälligkeit, grosser Durst. Am 23. Juni Exitus.

Torday.

Osservazioni sulla glicosuria alimentare e ricerche sulla glicosuria e sulla carboidraturia spontanee. G. Finizio. La Pediatria. Anno IX, No. 7, Luglio 1901.

Das bemerkenswertheste Ergebniss der Arbeit ist, dass sich bei 2 gesunden und 12 kranken Kindern im Alter von 6 Monaten bis 6 Jahren (theils Milch-, theils gemischte Nahrung) eine nicht unbeträchtliche spontane Glycosurie fand. Die 24stündige Glucosemenge im Harne betrug 0,256 bis 0,891 g, die 24stündige Menge der gesammten Kohlehydrate (Bestimmungsmethode von Reale, La nuova rivista clin. e ter. 1901, maggio) betrug 1,110 bis 1,170 g.

Pfaundler.

Zur Theorie der Rachitis. Von Prof. M. Kassowitz. Wiener med. Wochenschrift, No. 38—40. 1901.

Auf seinen bekannten Arbeiten fussend, zählt K. zunächst die Momente auf, die eine chemische (Kalksalz-) Theorie der Rachitis nicht bestehen lassen, und formulirt dann in Kürze seine bekannte Theorie, deren Einzelheiten sich mit den eingangs namhaft gemachten Momenten gut in Einklang bringen lassen. Endlich wird die Arbeit Zweifel's kritisch besprochen. Hier hebt K. den Mangel einer Würdigung der anatomischen Thatsachen hervor, den Widerspruch, der zwischen der Rachitis bei Brustkindern und der Kalktheorie Zweifel's liegt, zweitens den vermehrten Kalkgehalt der Weichtheile bei Rachitis, die Häufigkeit der Hunderachitis trotz des Kalkreichthums der Hundemilch, den durch die Kalktheorie unerklärten intrauterinen Beginn der Rachitis und die Unterlassung einer therapeutischen Kalkdarreichung, die ja Zweifel's Theorie am besten zu stützen oder zu widerlegen geeignet wäre. Endlich recapitulirt Autor noch die Untersuchungsfehler, die bei den Einwänden gegen die Phosphormedication untergelaufen sind, und seine und Anderer günstige Erfahrungen bei Phosphordarreichung. Zum Schluss wendet sich Kassowitz gegen die zum Theil vagen, zum Theil unrichtigen Praemissen, die für die Zweifel'sche Kochsalzhypothese den Ausgangspunkt gegeben hatten, und berichtigt einige Ansichten Zweifel's über den physiologischen Verdauungsprozess beim Säugling. Neurath.

Rhachitis. Von Arthur R. Craudall. The Boston med. and surg. Journal No. 14. (Oct. 1901.)

Der Verf. giebt eine kurze Zusammenstellung der Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der Rachitis, ohne von den landläufigen, bekannten Anschauungen abzuweichen und ohne irgend etwas Neues hinzuzufügen. Lissauer.

Volksbehandlung der englischen Krankheit. Von Prof. Dr. Axel Johannessen. Janus, Jahrgang II.

Eine höchst interessante Schilderung der ganz merkwürdigen, wie es scheint, im norwegischen Volke weit verbreiteten mystischen Vorstellungen über Entstehung und Behandlung der Rachitis. In der Regel entsteht die Rachitis nach diesem Volksglauben durch die Einwirkung unsichtbarer böser Mächte, am leichtesten, wenn man das Kind auf dem Felde liegen lässt, oder wenn es nach Sonnenuntergang über nach Norden fliessendes Wasser oder an einem Friedhof vorübergeführt wird, oder auch durch das Geschrei einer bestimmten Art von Schwimmvögeln. Die vom Volke geübte Behandlung entspricht diesen pathogenetischen Anschauungen. Amulette, Beschwörungsformeln, Bleigiessen nach bestimmten geheimnissvollen Methoden, Einnehmenlassen von Branntwein, der mit etwas Erde von einem Grabe angesetzt worden ist, oder von gepulverten Schamhaaren einer Hure sind beim Volke besonders beliebte Heilpotenzen. Uebrigens ist nach Beispielen, die Verf. anführt, auch in Deutschland und in anderen Ländern solche Volks therapie zu finden. Ueber einen grossen Theil von Europa verbreitet ist auch die sogenannte „Schmiegung", die darin besteht, dass das kranke Kind durch eine enge Oeffnung, etwa unter einem Sarg hindurch gezogen wird. Alle vom Verf. gesammelten Methoden hier aufzuführen, ist unmöglich,

das Angeführte dürfte zur Charakterisirung der geistigen Atmosphäre, in der solche Volksbehandlung gedeiht, ausreichen. Wer sich für den Gegenstand interessirt, findet in der mühevollen Zusammenstellung Johannessen's zahlreiche weitere Einzelheiten. Im historischen Interesse ist die Sammlung dieser vom Volke geübten Behandlungsmethoden zweifellos ein verdienstvolles Unternehmen. Stoeltzner.

Zur Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. Von Max Hönigsberger, München. Mediz. Wochenschrift No. 16, 1901.

Verfasser stellte in 20 Fällen eine Nachprüfung der Resultate an, die Stöltzner bei mit Nebennierensubstanz behandelten rachitischen Kindern erhalten hatte. Er hielt sich genau an das von Stöltzner angegebene Verfahren, verwandte theilweise Nebennierenextract, theilweise Stöltzner's Rachitol-Tabletten, konnte jedoch die günstigen Erfolge des letzteren nicht bestätigen. Er kommt zu dem Schluss, dass der Nebennierensubstanz eine specifische Wirkung auf die Rachitis nicht zukommt, jedoch eine Hebung des Allgemeinbefindens zu erwarten sei. Robert Blumenreich.

Ueber die Stellung der sogenannten Möller-Barlow'schen Krankheit nebst Bemerkungen über Kindermilch. Von Prof. v. Starck. (Münchner Mediz. Wochenschrift. 1901. No. 23.)

Die in der neuesten deutschen Arbeit von Schoedel und Nauwerk beibehaltene alte Bezeichnung des infantilen Scorbuts als Möller-Barlow'sche Krankheit, ferner die in dieser Schrift betonte Behauptung, der infantile Scorbut sei nur eine besondere Form der Rachitis, giebt dem Verf. Veranlassung zur nochmaligen Darlegung seiner Ansicht über die Stellung der sogenannten Barlow'schen Krankheit. Nach Zurückweisung des Zusammenhanges von infantilem Scorbut und Lues spricht sich Verf. gegen eine enge Beziehung zwischen ersterer Krankheit und Rachitis aus, und giebt über diesen Punkt sein Urtheil dahin ab, es sei die Annahme nicht richtig, dass Rachitis die nothwendige Vorbedingung der sog. Barlow'schen Krankheit sein und der Name der Krankheit diese Beziehung ausdrücken müsse. Es folgt eine Zusammenstellung der Erklärungsversuche der einzelnen Autoren über das Wesen der Krankheit, die nochmalige Betonung einer künstlichen, qualitativ fehlerhaften und nicht genügend frischen Nahrung als aetiologisches, Aenderung der Diät, Darreichung von frischer, wenig behandelter Milch und von Fruchtsaft als heilendes Moment. Die Erfahrung, dass meist künstlich ernährte Kinder von der Krankheit befallen werden, lässt den Verf. die Frage behandeln, welche Eigenschaft der Nahrung im Einzelfalle als das schädliche Agens aufzufassen sei, worüber noch keine Klarheit herrscht, sicher jedoch stände fest, dass die Ernährung mit sterilisirter Milch unter den Diätformen eine grosse Rolle spiele. Verf. hält im Anschluss an die von verschiedenen Autoren vorgenommenen Untersuchungen über den Einfluss, den die Zeit des Kochens der Milch auf die Krankheit ausübt, an seiner früheren Empfehlung fest, die Milch im Soxhlet statt 45 nur 10 Minuten kochen zu lassen, erwähnt die Ansicht, dass Pasteurisation der Säuglingsmilch vor der Sterilisation den Vorzug verdiene, und schliesst damit, das auch für die weitere Verbreitung der pasteurisirten Milch nicht eher eingetreten werden könne, als bis volle Klarheit herrsche über die von verschiedenen Autoren verschieden getroffene Ent-

scheidung, welche Zeit des Kochens nöthig sei, um Tuberkelbacillen in der Milch mit Sicherheit abzutöten. Robert Blumenreich.

Infantile Scurvy. Von Edward L. Peirson. The Boston med. and surg. Journal. No. 14. Oct. 1901.

Der Verf. giebt eine kurze Beschreibung der Aetiologie und klinischen Symptome der Barlow'schen Krankheit. Seine Ausführungen stützt er zum grossen Theile auf eigene Beobachtungen, ohne freilich mehr als Bestätigungen der Angaben früherer Autoren geben zu können. Er illustrirt seine Schilderung durch den Bericht von 2 Fällen von Barlow'scher Krankheit. Der eine betrifft ein 13 Monate altes, schwächliches Kind, das mit condensirter Milch aufgezogen war, der andere ein 10 Monate altes, das mit gekochter Milch und Haferschleim ernährt wurde. Auch er hat die Erfahrung gemacht, dass die Erkrankung zumeist bei Ernährung mit condensirter und sterilisirter Milch auftrat, aber gelegentlich auch bei einer solchen mit roher Milch die Krankheitserscheinungen sich einstellen sehen. Lissauer.

Remarks on a case of infantile scurvy. Von John Mc. Caw. Brit. med. Journ. 2. Nov. 1901.

Bei einem 10monatlichen Kinde, das andauernd mit condensirter Milch ernährt worden war, wurde die Diagnose auf Barlow'sche Krankheit gestellt aus einmal erfolgtem Bluterbrechen und blutigen Stühlen, alle anderen Symptome fehlten. Unter der Behandlung mit Fleischsaft, Apfelsinensaft und Sahne erfolgte in kürzester Frist Genesung. Japha-Berlin.

Demonstration eines Falles von Chondrodystrophia foetalis. Von Escherich. Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark. No. 5. 1901.

Es handelt sich um die im äusseren Bilde der Rachitis gleichende und darum auch schon als fötale Rachitis bezeichnete angeborene Osteosklerose, für die von Kaufmann obiger Name gegeben wurde. Mangelnde Knorpelwucherung der Röhrenknochen bei wenig gestörter Knochenbildung seitens des Periosts führen zu einem kurzen gedrungenen Bau dor Diaphyse, und durch ungleichmässige Periostwucherungen zu typischen Verkrümmungen, wie auch im vorliegenden Falle. Derselbe, eine stark entwickelte „Chondrodystrophia hyperplastica" Kundrat zeigte einen grossen, dem der rachitischen ähnlichen Schädel bei langsam zunehmendem Hydrocephalus, betraf ein atrophisches Kind. Man hat die Fälle mit Cretinismus in Beziehung gebracht und als cretinoide Dysplasie bezeichnet; Schilddrüsenfütterung hatte in diesem Falle nur ungünstige Wirkung. Das Längenwachsthum des Kindes betrug im ersten Halbjahr kaum $^1/_5$ der Norm; das Kind starb im zweiten Halbjahr. Es ist ausdrücklich zu betonen, dass die Krankheit mit Rachitis nichts zu thun hat. Spiegelberg.

Untersuchungen von Missbildungen mit Hilfe des Röntgenverfahrens. Von M. Simmonds. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 4.

Klinisches Interesse haben von den vom Verf. untersuchten Missbildungen nur 2 Fälle von Chondrodystrophie, von denen der eine zur hypoplastischen und der andere zur hypertrophischen Form gehört. Beide Fälle sind macroscopisch, microscopisch und radioscopisch studirt worden. Neues hat sich nicht ergeben. Wenn Verf. zum Schluss sagt, „dass eine allgemeine Identificirung der sogenannten fötalen Rachitis mit Cretinismus und fötalem Myx-

ödem (Stoeltzner) nicht angängig ist," so möchte Ref. bemerken, dass er gegen eine „allgemeine Identificirung" sich selbst ausdrücklich verwahrt hat Verf. illustrirt seine Ausführungen durch zahlreiche Abbildungen.

Stoeltzner.

Cretinism. Von Charles S. Millet. The Boston med. and surg. Journal. No. 15. (Oct. 1901.)

Der Verf. bespricht 2 Fälle von sporadischem Cretinismus (Myxoedem), von denen der eine einen 9½jährigen Knaben betraf. Derselbe war im Alter von 5½ Jahren in die Behandlung des Verf. gekommen; damals mass er 76 cm. Nach einer vierjährigen Behandlung mit Thyreoidin ist der Knabe 38 cm gewachsen. Inzwischen ist auch eine Besserung der geistigen Verhältnisse eingetreten, aber — wie man es sehr häufig sieht — durchaus nicht in demselben Grade, wie die Besserung im körperlichen Befinden. Der zweite Fall bietet nichts Bemerkenswerthes. Im Anschluss hieran giebt der Verf. einen kurzen Ueberblick über die Erscheinungen des Cretinismus, der Idiotie und des Myxoedems; indessen werden nur die bekannten Anschauungen referiert. Interessant dürfte die Bemerkung sein, dass bisher in ganz Nordamerika kaum 100 Fälle von Myxoedem beobachtet worden sind.

Lissauer.

A contribution to the pathological anatomy of sporadic cretinism. Von Frederick A. Packard und Alfred Haud. The Amcrican Journal of the medical sciences. Sept. 1901.

Die Verf. veröffentlichen die Krankengeschichte und das Sectionsergebniss eines Falles von Myxoedem (sporadischem Cretinismus). Als der Knabe in ärztliche Behandlung kam, war er 6 Jahre und zeigte die typischen Symptome dieser Erkrankung: Geringe Grösse (81 cm), dicke Hautwülste, dicke vorquellende Zunge, mangelhaften Haarwuchs, Offensein der Fontanelle und Obstipation. Das Kind wurde einer Thyreoidinbehandlung unterzogen; es trat bald eine bedeutende Besserung ein; etwa nach Jahresfrist war das Kind 9 cm gewachsen, das Haar war stärker geworden, Fontanelle fast geschlossen, die Zunge wurde nicht mehr hervorgestreckt, auch die Intelligenz hatte zugenommen. Um diese Zeit erkrankte das Kind an einer acuten fieberhaften Erkrankung, die mit einer ausserordentlichen Abmagerung einherging und innerhalb von 8 Tagen zum Tode führte. Die Autopsie ergab folgendes: Es fanden sich eine grosse Anzahl Ecchymosen auf Schulter, Armen, Knieen und Unterschenkeln; die Lungen waren normal, die Bronchialdrüsen nicht vergrössert; die Milz fest und blassroth; die Leber zeigte fettige Entartung. Im Jejunum fanden sich die Peyer'schen Plaques geschwollen und theilweise ulceriert, im Ileum zeigte sich eine ausgebreitete Folliculitis. Hierdurch zeigte sich, dass die Erkrankung des Kindes ein Typhus gewesen war. Magen, Pancreas und Nebennieren waren normal, ebenso das Gehirn; die Hypophysis fand sich vergrössert ($13 \times 7 \times 5$ mm). Die Thyreoidea war vorhanden, der rechte Lappen war grösser als der linke; die Thymus war stark vergrössert. Die mikroskopische Untersuchung der Thyreoidea ergab, dass die Alveolen durch starke, breite Bänder fibrösen Gewebes getrennt waren, die Acini waren klein und enthielten entweder gar keine oder sehr wenig colloide Substanz. Die Media der Gefässe der Thyreoidea zeigte atheromatöse Veränderungen. Thymus und Hypophysis

zeigten mikroskopisch keine Veränderungen. Die Leber zeigte fettige Degeneration, hin und wieder necrotische Stellen. In den Nieren fand sich eine parenchymatöse Degeneration der Tubuli. In den Nebennieren war die Schicht der Pigmentzellen nicht scharf getrennt, und die Kerne waren schlecht färbbar. Bei der Untersuchung der Haut fand sich, dass die Hornschicht dünn war, und die Papillen ausgedehnte Lymphzellen-Infiltration zeigten, ebenso um die Schweissdrüsen. Ueber den Befund am Knochensystem ist keine Beschreibung vorhanden, wie überhaupt die pathologisch-anatomische Untersuchung sehr lückenhaft beschrieben ist. Im Anschluss hieran stellen die Verf. die Frage auf, inwieweit durch die Thyreoidinbehandlung die Widerstandsfähigkeit des cretinistischen Kindes gelitten hat, ohne indessen darauf genauer eingehen zu können, da zu wenig Beobachtungen darüber vorliegen. Lissauer.

Idiotie myxoedémateuse; traitement thyroïdien. Von Bourneville und Laurens. Le Progrès médical 1901. No. 23. p. 369.

Nach einer Bibliographie aller seiner Arbeiten über dieses Thema lässt B. die Krankengeschichte eines Mädchens mit infantilem Myxoedem folgen: In der Familie des Vaters Alcoholismus, nervöse und psychische Krankheiten, Meningiten. Stottern, Krämpfe, angeborene Anomalieen der Gliedmassen bei mehreren Personen; auch in der mütterlichen Familie Nervenkrankheiten, Epilepsie, Meningiten und Tuberculose. Ein Bruder des Kindes hat einen angeborenen Defect des Gaumensegels, eine Schwester ist geistig zurückgeblieben. In der familiären Disposition zu Hemmungsbildungen sieht B. die Ursache des Schilddrüsendefectes, nicht in den vielfachen Schwangerschaftsstörungen. Erschwertes Saugen (durch Zungenschwellung) erstes Symptom, dann Lipomatosis, stupider Gesichtsausdruck. Dentition erst während des 2. bis 9. Jahres. Im 7. Jahr „Zahnkrämpfe", erst mit 6 Jahren reinlich, mit 9 Jahren Beginn der Sprache, cholerisches Temperament. Onanie (sonst nie bei infantilem Myxoedem von B. beobachtet) und fehlendes Schamgefühl. Empfindlichkeit gegen Kälte, Cyanose und Schwellung von Händen und Füssen, Fehlen von Schweissen, häufige Eczeme, Blepharitis, Otitis und chronischer Schnupfen. Deformitäten von Thorax, Wirbelsäule und Gliedern, offene grosse Fontanelle, Schilddrüsenmangel. Infantile Brüste und Genitalien und Fehlen der Menses (stets von B. gefunden). Die Schilddrüsenbehandlung, welche mit 16½ Jahren begann, in täglichen Dosen von 0,5 – 1,25 g bestand und — durch äussere Umstände sehr unregelmässig — 2½ Jahr fortgesetzt wurde, hatte sehr günstigen Einfluss auf Grösse und Gewicht; die Zunge und Glieder schwollen ab, Dentition wurde normal, die Fontanelle schloss sich, der Haarwuchs wurde voller, Schweisse traten ein, der Intellect wurde wesentlich gebessert, das Kind lernte laufen. Die Körpermaasse und Gewichte waren in ½jährigen Intervallen: 1. 18500 g, 88 cm (mit 16½ Jahren!) 2. 16200, 90. 3. 17000, 90. 4. 18000, 95. 5. 21500, 99. 6. 22000, 99. Förster-Dresden.

Ueber chronischen Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans im Kindesalter. Von Prof. Axel Johannessen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 39, H. 3 u. 4.

Verf. giebt als Einleitung eine ausführliche und übersichtliche Schilderung der historischen Entwickelung der Begriffe „chronischer Gelenk-

rheumatismus“, „Arthritis deformans“ u. s. w., von der Zeit des Hippocrates an bis zu den neuesten Controversen. Die Lectüre dieser historischen Uebersicht bringt die ausserordentliche Unsicherheit in der klinischen und anatomischen Abgrenzung sowie in der aetiologischen Auffassung dieser Krankheitszustände sehr deutlich zum Bewusstsein.

Sodann folgen die Krankengeschichten von 3 eingehend studierten Fällen aus der eigenen Beobachtung des Verfassers.

Der erste Fall betrifft ein Mädchen aus gesunder Familie, welches mit 4 Jahren an Schmerzen und Schwellung im Fussgelenk erkrankte, worauf bis zum 7ten Lebensjahre Kniee, Ellenbogen und Hände, und nach weiteren 1½ Jahren auch die Hüften ergriffen wurden. Das Kind, bei dem sich bedeutende Atrophie der Musculatur und abnorme Stellung der Zehen, sowie Vergrösserung beider grossen Zehen ausgebildet hatte, ging schliesslich an Tuberculose zu Grunde. Die anatomische Untersuchung ergab Vascularisation des Knorpels und Uebergang desselben in Bindegewebe.

Der zweite Fall betrifft einen 5jährigen Knaben, dessen Erkrankung mit einem acuten Gelenkrheumatismus einsetzte und bei dem es schnell zu Deformirung der Gelenke und beträchtlicher Muskelatrophie kam; hier ergab die Section Verdickung der Gelenkkapseln und Erfüllung der Gelenke mit mehr oder weniger Flüssigkeit; ausserdem Veränderungen an allen serösen Häuten.

Der dritte Fall betrifft wieder ein Mädchen und nähert sich dem ersten; die pathologisch-anatomische Untersuchung fehlt, weil das Kind am Leben blieb und sich sogar erheblich besserte.

Der erste Fall entspricht klinisch und anatomisch sehr gut der Form, welche Teissier und Roque als Rhumatisme chronique déformant bezeichnen, der zweite Fall dagegen ebenso vollständig dem Rhumatisme chronique d'origine rhumatismale derselben Autoren. Es ist zweifellos gerechtfertigt, diese beiden Formen auseinanderzuhalten.

Verf. bespricht des weiteren die über Arthritis deformans und chronischen Gelenkrheumatismus im Kindesalter vorliegende Litteratur und weist sodann auf das sehr bemerkenswerthe Factum hin, dass in seinem zweiten Fall das Exsudat einzelner Gelenke einen eitrig getrübten Charakter zeigte. Schliesslich werden Phosphorsäure- und N-Stoffwechselversuche mitgetheilt.

Zur weiteren Illustration des Textes sind 7 radioscopische Aufnahmen und eine bunte Tafel mit 3 histologischen Bildern beigefügt. Stoeltzner.

Association of anemia with chronic enlargement of the spleen. Von Arthur H. Wentworth. The Boston med. and surg. Journal No. 14—18. 1901.

Der Hauptheil der Arbeit des Verf. besteht in der Zusammenstellung und kritischen Beurtheilung der in der Litteratur veröffentlichten Fälle von Anaemia splenica. Er weist darauf hin, dass Anaemia splenica, Anaemia pseudoleucaemica und Anaemia splenica infettiva ein und dieselbe Krankheit darstellen. Alle Untersuchungen stimmen darin überein, dass die Anaemie und der Milztumor nur eine secundäre Erscheinung sind. Das eigenartige Symptomenbild wird hauptsächlich durch das jugendliche Alter der Erkrankten hervorgerufen. Es zeigte sich, dass schwere Veränderungen der Milz (bes. chronische Hyperplasie) nicht solchen des Blutes entsprachen,

indem bisweilen eine Leucocytose vorhanden ist, und andererseits eine Verringerung der Zahl der Leucocyten sich findet. Leider ist die Zusammenstellung durchaus keine vollständige; so fehlen z. B. die Arbeiten vieler jüngerer deutscher Autoren, die über dieses Capitel eingehende Untersuchungen gemacht haben. Lissauer.

Beiträge zur Frage der infantilen Drüsenerkrankungen. Von Dr. Koloman Szegö. (Gyógyászat und Pester medicinisch-chirurgische Presse, 1901).

Verfasser theilt 5 Krankheitsfälle mit, mit dem gemeinsamen Charakterzug von Schwäche des Organismus in Folge gesunkener Ernährung und peripheren Drüsenschwellungen. Alle reagirten auf das günstigste gegenüber den Heilfactoren des Küstenaufenthaltes. Einige der Fälle zeigen, dass entfernt von den primären lokalen Erkrankungen und deren regionären Drüsenschwellungen ähnliche Drüsenschwellungen auftreten können. Die pathologischen Agentien überschwemmen also nicht bloss die unmittelbare Nachbarschaft des pathologischen Processes, sondern es werden auch die entfernteren Stellen des Säftekanales in das Krankheitsgebiet einbezogen; es handelt sich also nicht um eine locale Affection, sondern um einen den ganzen Organismus betreffenden Zustand. In 3 der Fälle handelt es sich um Polyadenitis nach intensiven und chronischen Alterationen des Darmtraktes und hierdurch bedingte Erschöpfung, in den 2 anderen Fällen um Micropolyadenitis post typhum, bezw. post pertussim. Verfasser sieht solche Micropolyadenitiden nicht für acquirirte Scrophulose an; alle Fälle heilten nämlich an der Meeresküste und stellten nicht bloss den Stoffwechsel, sondern auch die Resistenz des Organismus rasch wieder her; in diesem Punkte will Verfasser den Unterschied zwischen nach Krankheiten auftretenden einfachen Schwächezuständen und zwischen der Scrophulose erblicken. Torday.

Glandula thymus. Laryngismus stridulus. Von Dr. E. Hindes. (Detskaja Medicina. No. 2. 1901.)

Nach Vorausschickung einer historischen Uebersicht bezüglich Laryngospasmus citirt Verfasser recht eingehend die kasuistische Litteratur der Frage. Auf Grund dieses Materials und eigener Beobachtungen theilt nun Verfasser sowohl alle plötzlichen Todes- resp. Erstickungsfälle, als die chronisch verlaufenden Formen in zwei Gruppen.

I. Gruppe: Der eigentliche Laryngismus stridulus, Spasmus glottidis, Asthma rachiticum wird dadurch characterisirt, dass plötzlich laute, pfeifende Respirationsgeräusche auftreten und das Kind mit cyanotisch gefärbtem Gesicht hinfällt. Nach Verlauf von $^1/_2$ bis 1 Stunde kommt das Kind zu sich und erscheint vollkommen wohl bis zum nächsten Anfall. Die aetiologischen Momente dieser Gruppe sind: Rachitis, erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems in der Zahnungsperiode, erhöhte Reizbarkeit der Stimmbänder (hervorgerufen durch Wunde [Typhus abdominalis]), Eklampsie, Tetanie, Status lymphaticus Escherich-Paltauf.

II. Gruppe, besonders ausführlich in klinischer Hinsicht vom Verfasser geschildert, trägt den Namen Asthma thymicum. Ihre Aetiologie — ein krankhafter Zustand der Gland. thymus, welcher, nach Ansicht des Verfassers, auf dreierlei Weise wirkt:

1. mechanisch, indem die durch irgendwelche Ursache vergrösserte Gl. thymus auf Trachea, Herz und Gefässe drückt; besonders bei weit zurück-

gebogenem Kopfe, hochstehendem Diaphragma und katarrhalischem Zustand der oberen Luftwege;

2. auf das Nervensystem — durch Druck der vergrösserten Thymusdrüse auf N. vagus sammt seinen Verästelungen;

3. chemisch-toxisch: Vergiftung des Herzens und des gesammten Nervensystems mit veränderten Stoffwechselproducten. Autoreferat.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Consanguinität in der Ehe und deren Folgen für die Descendenz. Von Felix Peiper (Bonn). Allg. Zeitschrift für Psych. 58. Bd. V. H. 2. Dec. 1901.

Unter vorstehendem Titel birgt sich eine gross angelegte, durchaus fesselnde Arbeit, deren Durchführung mancherlei überraschende, anregende Resultate ergiebt. Das grosse Interesse, welches namentlich der Kinderarzt den eventuellen Folgen von Verwandtschaftsehen entgegenbringt, giebt dem Ref. Berechtigung zu einer ausführlicheren Besprechung der Arbeit. Schon bei der historischen Uebersicht zeigt sich, dass in alten und primitiven Gesetzgebungen anscheinend vorerst familienrechtliche und sociale Gründe für das Verbot consanguiner Ehen massgebend gewesen waren und dass erst später die physiologische Seite des Gesetzes zur Popularisirung desselben herangezogen wurde. Wie wenig aber die letztere Auffassung der Grundstimmung der Völker entspreche, beweist die Thatsache, dass in mehrfachen Mythen Bruder- und Schwestersöhne als ganz hervorragend an Geist und Körper geschildert werden (Siegfried in der deutschen Heldensage). Verf. kommt also bereits nach diesen historisch-kritischen Betrachtungen zu dem Resultate, dass das Verbot consanguiner Ehen heutzutage nur die Bedeutung eines auf veralteten Rechtsverhältnissen beruhenden Gesetzes hat und dass es nur dann unter modernen Verhältnissen eine Berechtigung erlangen könnte, wenn thatsächlich physiologische Gründe dafür sprächen. Der Besprechung dieser letzteren Frage widmet der Autor den grössten Theil seiner Untersuchungen.

Als degenerative Merkmale blutsverwandter Ehen werden bezeichnet: Unfruchtbarkeit, sowie Taubstummheit, Idiotie, Geisteskrankheit der Kinder. An der Hand sorgfältiger Litteraturstudien weist Verf. nach, dass alle positiven diesbezüglichen Angaben der Autoren sehr entschiedene Gegnerschaft gefunden hätten; thatsächlich ergebe sich aus der Litteratur bei keiner einzigen dieser Schädlichkeiten ein sicherer Beweis, dass sie in consanguinen Ehen häufiger vorkämen als in sonstigen Verbindungen. Der Verf. geht aber noch einen Schritt weiter; er sucht an der Hand theoretischer Betrachtungen nachzuweisen, dass die Inzucht resp. die Verheiratung Verwandter untereinander ein notwendiges Moment bei der Entwicklung des Menschengeschlechtes darstelle. Die Entstehung von grossen Völkermassen aus einer beschränkten Anzahl von Individuen, wie sie ethnographisch erwiesen ist, setzt unbedingt voraus, dass die einzelnen Familien beim Ansteigen an dem — namentlich in weiblicher Linie — bald uncontrolirbaren Stammbaum häufig auf gemeinsame Ahnen stossen müssen. Gegenüber der Ahnenreihe, die bestehen müsste, wenn niemals in der Antecedenz Abkömmlinge derselben Familie sich vereinigt hätten, weisen also sicherlich viele Ehen einen „Ahnen-

verlust" auf. Ganz besonders tritt dies zu Tage bei Völkern, welche durch äussere Hindernisse zu einer Eheauswahl unter einer verhältnissmässig geringen Anzahl von Individuen gezwungen waren, wie bei den Juden, aber auch bei der Landbevölkerung vieler Districte, welche durch Hörigkeitsgesetze zu Ehen unter einander gezwungen war. Man kann aus diesen Thatsachen schliessen, dass alle Weiterentwicklung der Menschen auf Inzucht resp. auf „Ahnenverlusten" beruht, und die praktisch wichtige Frage könnte nur sein, von welchem Verwandtschaftsgrade an diese Consanguinität der Ehe beginne, schädliche Folgen für die Nachkommenschaft zu entfalten.

Verf. hat nun, um sich eigenes statistisches Material zu sammeln, in breit angelegter Methode durch Nachforschungen bei den Standesämtern, durch Zeitungsannoncen, mit Versendung von Fragebogen, durch Archivstudien in Taubstummen- und Idiotenanstalten sich mit dieser Frage zu beschäftigen gesucht. Leider sind die Ergebnisse nicht ganz zufriedenstellend, da sich u. A. gezeigt hat, dass in den Standesämterprotokollen einiger grosser Städte eigene Rubriken für bestehende Verwandtschaft der Brautleute nicht existiren und die Anbringung eines diesbezüglichen Vermerkes dem Gutdünken des Beamten überlassen bleibt. Da andererseits in den Büchern von Taubstummen- und Idiotenanstalten die Blutsverwandtschaft der Eltern von Insassen genau vermerkt wird, ergiebt sich bei statistischen Vergleichen des Procentverhältnisses consanguiner Ehen überhaupt einerseits, von blutsverwandten Ehen mit degenerirter Descendenz andererseits, ein Missverhältniss zu Ungunsten der letzteren, welches die Anzahl der Ehen mit ungünstigem Ausgang grösser erscheinen lässt, als dies thatsächlich der Fall ist. Trotzdem zeigen auch die Aufzeichnungen derartiger Anstalten, dass nur 4,6 pCt. der Patienten consanguinen Verbindungen entstammen. Ebenso weisen die in sorgfältigen Tabellen angeführten Familiengeschichten, über welche sich Verf. persönlich Auskunft zu verschaffen vermochte, keine auffallende Erkrankungshäufigkeit der Nachkommenschaft auf.

Dass die Gegner consanguiner Ehen in Bezug auf die angeblich ererbten Erkrankungen der Kinder vielfach auch mit unrichtigen Thatsachen rechnen, lässt sich endlich auch daraus constatiren, dass eine Anzahl der als degenerativ ererbt aufgefassten Krankheitsformen auf intrauterine Entzündungen zurückgeführt werden konnte.

Verf. zieht aus seinen eigenen Untersuchungen, deren Weiterverarbeitung er noch in Aussicht stellt, keine bindenden Schlüsse. Er hält sich aber doch für berechtigt, schon jetzt die Behauptung aufzustellen, dass degenerative Eigenschaften der consanguinen Ehe derzeit nicht erwiesen sind und dass kein Grund für ein gesetzgeberisches Einschreiten gegen dieselbe besteht.

Zappert.

Causes de la surdi-mutité. Von A. Castex. Archives de médecine des enfants. Tome 4. No. 9. Septembre 1901. p. 526.

Das Ergebniss einer Sammelforschung über 323 Fälle. Verf. schliesst: Die Taubstummheit ist mindestens ebenso oft angeboren als erworben. Für die angeborene Form kommen als Ursache namentlich in Betracht: Consanguinität der Eltern, Tuberkulose, Lues, Alcoholismus, üble Zufälle während der Schwangerschaft. Die erworbene Taubstummheit kann zumeist auf Meningitis, Convulsionen und andere cerebrale Erkrankungen zurückgeführt werden.

Die Labyrinth-Affectionen, die cerebralen und bulbären Processe spielen eine grössere Rolle als jene im Mittelohre.

Verf. spricht von dem Vortheile, den eine verständige, moderne Anstaltsbehandlung solchen Kindern gewähren kann, und empfiehlt das einschlägig musterhafte Vorgehen des norwegischen Staates. Pfaundler.

The treatment of stammering (and lalling). Von H. Graham Langwill. Brit. med. Journ. 20. Juli 1901.

Der Verf. sieht das Wesentliche des Stotterns ebenso wie Liebmann in einer Betonung des consonantischen, oder, wohl besser gesagt, artikulatorischen Elementes in der Sprache, während im allgemeinen der Nachdruck auf das vokale Element gelegt wird. Allerdings spricht er nicht so deutlich wie Liebmann aus, dass auch der Vokal im Anlaut eigentlich von einem Consonanten eingeleitet wird, dargestellt durch den beim Schluss der Stimmritze entstehenden Verschlusslaut, der aber in unserem Alphabet keinen Buchstaben hat. Ueber die eigentliche Causa efficiens, den Grund, warum der Stotterer die Consonanten betont, lässt sich der Vortrag nicht aus. Verf. vergleicht das Sprechen mit dem Violinspielen, wo die Hand, die den Bogen führt, das vokale, die Hand, welche die Seiten spielt, das consonantische Element vertritt. Die Bevorzugung der letzteren Hand würde natürlich kein eigentliches Spiel zu Stande kommen lassen. Die Behandlung besteht nun darin, dass man dem Patienten diese Thatsache auseinandersetzt und ihn zunächst durch eine singende oder betende Sprechweise, oder auch, indem man ihn den Tonfall eines anderen Menschen nachahmen lässt, zur Betonung des vokalen Elementes anhält. An zweiter Stelle wird dem Patienten das physiologische Alphabet auseinandergesetzt, d. h. es wird erklärt, an welchen Artikulationsthoren die einzelnen Consonanten gebildet werden und wie sie sich von einander unterscheiden. An entsprechenden Beispielen werden dann die Lautverbindungen geübt. Abgesehen davon nun, dass dem Ref. das physiologische Alphabet des Verf. nicht durchweg zweckmässig eingetheilt zu sein scheint, dürfte die Klarlegung der complicirten Artikulationsverhältnisse bei unbegabten Personen auf Schwierigkeiten stossen, umsomehr bei Kindern. Der zweite Theil der Methode scheint insofern, soweit sich das aus der Beschreibung ersehen lässt, etwas umständlich zu sein und unnöthig für Leute, die nicht stammeln, also der richtigen Lautbildung fähig sind. Wichtig allerdings mag die richtige Unterscheidung der tönenden und tonlosen Consonanten sein. Japha-Berlin.

The etiology of arrested mental development. Von Pearce Bailey. The Philadelphia med. Journal. Mai 1901.

Der Verf. bespricht die verschiedenen Ursachen, die zur Entwicklung des kindlichen Schwachsinns, der Imbecillität und Idiotie führen. Er theilt die schädigenden Ursachen in drei Gruppen ein, je nachdem, ob sie vor, während oder nach der Geburt ihren Einfluss ausüben. Die Statistik hat gezeigt, dass mehr als die Hälfte aller Fälle von Schwachsinn sich schon vor der Geburt entwickelt haben. Die Hauptursache für die intrauterine Entstehung des Schwachsinns bildet die erbliche Belastung seitens der Eltern, sei es nun, dass dieselben durch Alcohol, Epilepsie oder Lues degenerirt sind, oder dass dieselben schon selbst an mehr oder weniger ausgeprägtem Schwachsinn leiden. Mit Recht weist der Verf. darauf hin, dass ärztliche Rathschläge

in Ehesachen zwar eingeholt, aber nicht befolgt werden; deshalb schlägt er vor, dass der Staat die Controlle der Ehen in die Hand nimmt. Man kommt schon einen grossen Schritt vorwärts, wenn man Schwachsinnige und Epileptische in Anstalten unterbringt, besonders die weiblichen Personen, die wegen ihrer Imbecillität leicht extra matrimonium geschwängert werden; hierdurch hat man in einzelnen Staaten von Amerika schon sehr günstige Resultate erzielt, indem ein grosser Theil der Degenerirten dem geschlechtlichen Verkehr entzogen wurde. Ob eine bessere Belehrung der Jugend über die physiologischen und pathologischen Erscheinungen des Geschlechtslebens einen günstigen Einfluss ausüben würde, wie es der Verf. erhofft, dürfte wohl mehr als fraglich erscheinen. Hierauf bespricht der Verf. kurz diejenigen Momente, welche während der Geburt schädigend auf das Gehirn einwirken (Zange, Asphyxie u. s. w.) und wendet sich dann zu denjenigen Erkrankungen des Kindesalters, die eine geistige Schwäche u. s. w. zurücklassen. Den Haupteinfluss übt jenes Sammelgebiet von Erkrankungen aus, die wir unter dem Namen der „Krämpfe“ zusammenfassen, von denen aber doch wohl der grösste Theil, der so schwere Störungen zurücklässt, in das Gebiet der Epilepsie gehört. Nach Infectionskrankheiten treten seltener geistige Entwicklungsstörungen auf, zumeist nach Scharlach und Typhus. Als weitere Ursachen, indessen häufig nur eines geringeren Schwachsinns, kommen Taubstummheit oder Blindheit resp. Schwerhörigkeit oder Schwachsichtigkeit bei ungenügender Erziehung, wie überhaupt mangelnde geistige Pflege in Betracht. Sehr häufig bemerkt man, nach Angabe des Verf., bei rachitischen Kindern einen geringen Grad von Schwachsinn, den sich der Verf. durch die mangelhafte Ernährung der Ganglien in Folge des allgemeinen schlechten Ernährungszustandes erklärt; viel näher dürfte wohl die Erklärung liegen, dass die geringere geistige Entwicklung dieser Kinder dadurch hervorgerufen wird, dass dieselben in Folge der Rachitis viel sitzen müssen, sodass die anderen Kinder sich nicht viel mit ihnen abgeben und deshalb die rachitischen Kinder weniger von ihnen lernen — da bekanntlich die Kinder, besonders der ärmeren Klassen, ihre Hauptbelehrung von ihren Spielkameraden erhalten; haben die Kinder erst laufen gelernt, so gleicht sich auch diese mangelhafte geistige Entwicklung bald aus. Lissauer.

Ueber das Westphal'sche Zeichen als Merkmal erblicher Degeneration. Von Dr. Max Sommer. Monatshefte für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. X. 3. Sept. 1901.

Verf. konnte bei zwei erwachsenen Patienten mit degenerativer, nicht organischer Psychose Fehlen der Patellarreflexe beobachten. Zusammengehalten mit Litteraturangaben, scheinen diese Fälle die Annahme zu stützen, dass das Fehlen der Kniereflexe als ererbtes neuropathisches Degenerationssymptom vorkommen könne. Verf. erinnert an eine Notiz Wiederwerth's, der bei Idioten auffallend häufig den Mangel der Patellarreflexe hatte constatiren können. Zappert.

Contribution à l'étude de l'hypertrichose lombosacrée envisagée comme stigmate anatomique de la dégénérescence. Von Lucien Mayet, Lyon. Nouv. Iconograph. de la Salpétrière. No. 3. Mai, Juni 1901.

Unter den mannigfaltigen Zeichen körperlicher und psychischer Degeneration ist das hier beschriebene eines der merkwürdigsten und harm-

losesten. Eine 35jährige phthisische Pat. hatte einen dichten Schwanz von Haaren, welche sich vom 3. Lumbalwirbeldorne nach abwärts ansetzten und bis zu einer Länge von 28 cm ausgewachsen waren. Mehrere andere somatische Symptome liessen das Individuum als ein degenerirtes erkennen. Hingegen fehlte eine Spina bifida, die sich manchmal mit dieser Hypertrichosis combinirt. Eine eingehende Litteraturzusammenstellung sowie eine anschauliche Photographie ergänzen die Arbeit. Zappert.

Les applications de l'hypnotisme à l'éducation des enfants vicieux ou dégénérés. Von Bérillon. Gazette des hôpitaux. 1901. No. 113.

Die Verwendung des Hypnotismus hat den Verf. häufig da Erfolge erleben lassen, wo die Erziehung von Kindern auf die gewöhnliche Weise nicht gelingen wollte und man daher diese Kinder als völlig untauglich angesehen hatte. Es handelte sich da um Kleptomanie, Onanie und moralische Defekte. In allen geheilten Fällen wurde durch die Hypnose nicht nur ein Verschwinden des lasterhaften Triebes erzielt, sondern es entwickelten sich auch die bis dahin fehlenden hemmenden Vorstellungen, welche dem Pat. gestatteten, dem Triebe zu widerstehen. Verf. führt also die Erfolge nicht so sehr auf die Suggestion, als auf den Hypnotismus zurück.

Moltrecht.

Etude sur la localisation des symptômes de la chorée de Sydenham. Von G. Oddo, Marseille. Revue de médecine. XXI. Jahrg. H. 1 u. 2.

An 144 Fällen hat Verf. eingehende Untersuchungen über die Vertheilung der Symptome bei der Chorea angestellt. Dieselben bezogen sich auf folgende Punkte. I. Die choreatischen Bewegungen. Der Beginn derselben ist in der Mehrzahl der Fälle (111) halbseitig, fällt an einem Arm zuerst auf. Oft sind an der Seite, welche anfangs die betroffene gewesen, auch päter die Bewegungen lebhafter. Während der Krankheit sind die Bewegungen entweder nur halbseitig oder beiderseits mit Ueberwiegen einer Körperhälfte oder beiderseits gleich. Reine Hemichorea ist nicht häufig (24 Fälle); bei manchen Fällen sieht man stets nur halbseitige Recidiven, die nicht immer gleichseitig sein müssen. Beiderseitige Vertheilung mit Ueberwiegen einer Seite sieht man bei den choreatischen Bewegungen am häufigsten (91 Fälle), gewöhnlich bleibt während der ganzen Krankheit eine Seite die überwiegende. Eine symmetrische Vertheilung der Chorea ist meist nur vorübergehend während des Krankheitsverlaufes zu constatiren. Gewöhnlich kommt die Verallgemeinerung der Bewegungen dadurch zu Stande, dass eine ungleich vertheilte Chorea durch Stärkerwerden der Unruhe auf der einen Seite zu einer symmetrischen wird; seltener sieht man den gleichen Effect durch Verminderung der Bewegungen auf einer Körperhälfte. Auch anfangs gleichmässig vertheilte Bewegungen werden gelegentlich durch einseitige Verstärkung oder Abschwächung zur Chorea mit halbseitigem Ueberwiegen. Partielle Chorea (eine Extremität, Gesicht, einzelne Muskelgruppen) ist selten. Wenn man von dem Grundtypus der Hemichorea ausgeht, so kann man mit folgendem Schema die gewöhnlichsten Erscheinungsformen der Krankheit charakterisiren: 1. Reine Hemichorea. 2. Zwei gleichzeitig verlaufende Hemichoreen: symmetrische Vertheilung der Bewegungen. 3. Zwei ungleiche Hemichoreen: halbseitiges Ueberwiegen der Bewegungen. II. Die choreatische Muskelschwäche. Eine solche findet sich bei

allen Choreafällen; die Angaben von Spasmen oder Rigidität kann Verfasser nicht bestätigen. Die Vertheilung der Amyosthenie ist eine ähnliche wie jene der Bewegungen; in der Regel ist dieselbe an den Stellen der stärkeren Bewegungen deutlicher ausgeprägt. Halbseitenerscheinungen mit einseitiger Schwäche des Armes (Dynamometerprüfungen), des Beines (Gang), des Gesichtes (Mimik) sind meist überwiegend. Manchmal geht die Schwäche dem Zunehmen der Unruhe auf einer Seite voran. In seltenen Fällen sieht man auch eine paraplegische Schwäche. III. Störungen der Sensibilität: Schmerzäusserungen sind bei Choreakranken nicht selten. Die Schmerzen sind entweder allgemeinen Charakters (Kopfschmerz, Neuralgien etc.), „parachoreatisch", oder an die unruhigen Extremitäten gebunden (Muskeln, Gelenke) „juxtachoreatisch". In letzterem Fall dürften sie mit der Muskelagitation zusammenhängen. Ausserdem giebt es auch schmerzhafte rheumatische Affectionen. IV. Störungen der Sehnenreflexe. Normal bleiben dieselben während der Krankheit meist nur bei schwach ausgeprägter Chorea. Häufiger sind sie herabgesetzt, fehlend oder gesteigert. Manchmal sieht man einen paradoxen Reflex mit ungewohnter Bewegungsreaction nach Beklopfen der Quadricepssehne. Eine ungleichmässige Ausprägung der Patellarreflexe ist bei ungleicher Vertheilung der Bewegungen nicht selten. Der häufigste Fall ist bei starker Chorea die beiderseitige Aufhebung der Reflexe. Zappert.

La chorée arythmique hystérique de l'enfance. Von Carrière und F. D. Sonneville. Archives générales de Médecine. Sept., Oct. 1901.

Unter der Bezeichnung der arythmischen, hysterischen Chorea sind eine Reihe von Beobachtungen veröffentlicht worden, welche die Verff. kritisch besprechen. Sie erweitern aber den Kreis dieses Krankheitsbildes bedeutend, indem sie alle jene Choreafälle hinzurechnen, welchen ein psychisches Trauma vorangegangen, bei denen die Bewegungen durch Fesselung der Aufmerksamkeit herabgesetzt werden und welche endlich durch Suggestionsbehandlung rasch geheilt werden können. Auf diese Weise kommen sie zur Vermuthung, dass nahezu die Hälfte der Choreatiker mit hysterischer Chorea behaftet ist (!). Sie heben hierbei hervor, dass hysterische Antecedentien nicht zur Regel gehören, dass jedoch einige hysterische Stigmata (spasmogene Zonen, Ovarie, fehlender Rachen- und Cornealreflex, Einschränkung des Gesichtsfeldes) häufig bei den Kranken constatirt werden können. Hingegen lassen die Bewegungen selbst keinen Unterschied gegenüber jenen der Sydenham'schen Chorea erkennen. Nach dem aetiologischen Gemüthsaffect soll meist ein mehrtägiges Incubationsstadium eintreten, während dessen die bei Sydenham'scher Chorea vorhandene Aenderung der Stimmung und des Charakters fehlt. Hingegen zeigen die Pat. während der Krankheit das eigenthümliche Wesen der Hysteriker mit Anfällen von Weinen und Lachen, Wuthausbrüchen, sowie ungewöhnlich anspruchsvollem Betragen.

Am Herzen konnten Tachycardie, Arythmie und Geräusche beobachtet werden. Auf Suggestion — sei es durch auffallende Medikamente (Methylenblaupillen) oder durch Hypnose (unterstützt durch einige Tropfen Chloroform) — trat sehr rasche Heilung ein.

Ref. bringt den vorstehenden Behauptungen einige Zweifel entgegen, umsomehr als er bei mehreren Hunderten von Choreakranken, darunter auch

vielen mit angeblichem psychischem Ursprung, überaus selten bei Anspannung der Aufmerksamkeit einen mildernden Einfluss auf die Bewegungen beobachten konnte. Ebenso scheinen die Angaben der Autoren über das psychische Verhalten der Kinder sowie über die Befunde am Herzen weiterer Aufklärungen bedürftig. Hingegen liegt in der Hypnosenbehandlung der Chorea, über welche Ref. keine Erfahrungen besitzt, ein wichtiges, der Nachprüfung würdiges Moment. Zappert.

Behandlung chronischer Chorea durch hypnotische Beeinflussung. Von Dr. Schilling (Münchener Medic. Wochenschrift. 1901. No. 27).

7 jähriges Mädchen, seit 5 Jahren an schwerer Chorea leidend, mit Arsen, Soolbädern, Entfernung aus der Umgebung, seitens eines Homoeopathen und eines Schäfers (!) erfolglos behandelt, wird vom Verf. 5 Wochen lang hypnotisirt und kann als geheilt entlassen werden. Die Einzelheiten der sehr interessanten Krankengeschichte siehe im Original.

Robert Blumenreich.

Hystérie juvenile chez une fillette de douze ans. Hémianesthesie sensitive — sensorielle gauche complète. Neuf crises d'amaurose double absolute: Perversion de la vision binoculaire. Discussion. Von René Cruchet. Archives de Neurologie. Vol. XII. No. 9. Sept. 1901.

Wenn auch Hysterie im Kindesalter kein seltenes Vorkommniss darstellt, so ist doch ein Fall mit so schweren und wechselnden Symptomen, wie der vorliegende, eine Rarität. Die Krankheit begann beim Auftreten der ersten Menses mit einer plötzlichen Blindheit, die, von Erbrechen, Kopfschmerzen begleitet, von einer linksseitigen Parese gefolgt war, so dass Anfangs an eine cerebrale Affection gedacht werden musste. Die Sehstörung schwand nach einigen Tagen, und zwar durch Erkennung eines rothen Gegenstandes. Fast allmonatlich trat nun wieder ein solcher Zustand von Blindheit ein, der immer wieder mit Erkennung einer rothen Farbe schwand. Diese Gesetzmässigkeit in dem Erscheinen der Sehstörung steht mit den Angaben anderer Autoren, welche die hysterische Blindheit stets zur Zeit der Menses beobachtet hatten, im Einklang.

Ausserdem bestand eine linksseitige Hemianaesthesie, die nicht nur Haut- und Gelenksensibilität, sondern auch Geruch, Gehör, Geschmack betraf; diese Seite war leicht paretisch. Auch nach dem Schwinden der Blindheit blieben diese Halbseitenerscheinungen zurück. Aber auch die Untersuchung des Sehvermögens ergab in der scheinbar gesunden Zeit auffällige Anomalien. Die Sehkraft war links herabgesetzt, die Grösse der Gegenstände wurde links falsch abgeschätzt (Micromegalopsie); der Farbensinn ist an beiden Augen gestört, nur roth wird sicher erkannt. Das Gesichtsfeld ist für weiss, noch mehr für die anderen Farben eingeschränkt. Nebst der binoculären Störung besteht also bei dem Kinde eine Hypaesthesie des linken Auges ebenso wie der sonstigen linken Seite. Pat. wurde schliesslich in bedeutend gebesserten Zustand gebracht.

Eingehende Betrachtungen über die Sehstörung, welche vorwiegend neurologisch-oculistisches Interesse haben, schliessen die vorliegende Studie.

Zappert.

Ueber den Einfluss künstlich erzeugter Hyperaemie des Gehirnes und künstlich erhöhten Hirndruckes auf Epilepsie, Chorea und gewisse Formen von Kopfschmerzen. Von A. Bier. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. VII. Bd.

Seit Langem werden Kreislaufstörungen im Gehirn für die Entstehung der Epilepsie oder wenigstens des Anfalles in Betracht gezogen; von Anderen (Kocher und seinen Schülern) wird vermehrter Druck, und insbesondere plötzliche Druckschwankungen, angenommen, die auf ein disponirtes Gehirn wirken. Beide Auffassungen haben zu operativen Eingriffen geführt (Resection des Halsganglions des Sympathicus, Trepanation).

Bier prüfte nach eingehenden Vorversuchen über eventuelle Nachtheile des Verfahrens an sich und Anderen den Einfluss starken Hirndruckes, der durch Umlegung einer elastischen Binde um den Hals erzeugt wurde. Die erheblichen Druckschwankungen und Erhöhungen werden durch kymographische Curven illustrirt, auch bei gelegentlichen Lumbalpunctionen wurde die Erhöhung des Hirndruckes durch die Binde nachgewiesen. Es ist von Interesse, dass selbst lang fortgesetzte und starke Stauung bei erheblicher Druckerhöhung keine der bekannten Hirndruckerscheinungen (Pulsverlangsamung etc.) hervorrief.

Die an 10 Epileptikern gemachten Beobachtungen ergaben, dass die venöse Hirnhyperaemie und ihre Folgen keineswegs die Zahl der Anfälle vermehrt, sondern sie eher vermindert. Besonders augenfällig und gegen spontane Remission sprechend war ein Fall, der seit einem Jahre täglich meist mehrere Anfälle hatte, und nach 4tägigem Tragen der Binde 6 Tage frei blieb.

Die Ergebnisse fordern zu weiterer Prüfung auf; jedenfalls sprechen sie gegen die theoretische Begründung der Kocher'schen Operation. Von 3 Fällen von Chorea (7, 9, 13 Jahre) wurde der eine auffallend im Anschluss an das Tragen der Binde gebessert, auch bei den anderen war dies in geringem Maasse der Fall.

Ausgezeichnet war der Erfolg in mehreren Fällen von nervösem Kopfschmerz. Finkelstein.

Dermographisme chez des épileptiques atteints d'helminthiase intestinale. Von Dr. M. Lannois (Lyon). Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. No. 3. 1901. Mai-Juni.

Hautaffectionen sind bei Epileptikern, wenn man die medicamentösen Eruptionen mitrechnet, recht häufig. Hingegen ist der Dermographismus, das Vermögen der Haut, leichte Striche durch längere Zeit sichtbar erscheinen zu lassen, ein ungewöhnliches Begleitsymptom dieser Krankheit. Verf. ist daher geneigt, dieses Symptom in 2 beobachteten Fällen auf das Vorhandensein von Eingeweidewürmern (Oxyuris und Ternia), welche die Patienten beherbergten, zurückzuführen. Dass auch die Krämpfe durch die Würmer ausgelöst seien, hält er für zweifelhaft; in einem Falle sind letztere vielleicht die Ursache für das Wiederauftreten längst geschwundener Anfälle gewesen. Zappert.

Zur Behandlung der Kinderconvulsionen. Von Dr. Schuster. Wiener med. Presse. 1901. No. 44.

Die Beobachtung von 2 Fällen, in denen bei Kindern latent-syphilitischer Eltern in den ersten Lebenswochen Convulsionen aufgetreten waren

— in einem Falle wurden gewisse Herderscheinungen als meningitische Symptome aufgefasst —, veranlasst den Autor, die Eclampsia neonatorum mit der Syphilis der Eltern für einige Fälle in causalen Zusammenhang zu bringen. In einem Falle folgte subcutanen Injectionen von 10proz. Jodipin ein Nachlass der Krampfzustände. Schuster empfiehlt 10—15 Injectionen zu 1 g als specifische Behandlung für solche Zustände. Neurath.

Der Supraorbitalreflex, ein neuer Reflex im Gebiete des 5. und 7. Nervenpaares. Von Dr. Daniel Mc. Carthy (Philadelphia). Neurol. Centralbl. 1901. No. 17. 1. Sept.

Der Reflex besteht in fibrillärem Zittern des Musculus orbicularis palpebrarum bei Beklopfen des Austrittspunktes des Supraorbitalnerven; bei erhöhtem Reflex kann auch durch Beklopfen einer anderen Stelle des Nervengebietes die Auslösung desselben erfolgen. Er fehlte bei einem Falle von Gehirnsyphilis, von geheiltem Tic douloureux, bei Facialislähmung, nach Durchschneidung des Supraorbitalnerven wegen Neuralgie, endlich in zwei Fällen von Tabes. Zappert.

Anatomische Untersuchungen über die Hörsphäre beim Menschen. Von Dr. Wilhelm Strohmayer. Monatshefte für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 10. Heft 3. Sept. 1901.

Die Untersuchungen des Verf. gipfeln in folgenden Resultaten: Der Sitz der Hörsphäre in der ersten Temporalwindung wird bestätigt; die zweite Schläfenwindung steht damit nur in associativer Verbindung. Eine genaue Umgrenzung des Hörcentrums ist nicht möglich, da der Nervus cochlearis in weiter Ausdehnung auf die Windung einstrahlt. Als Hörelement in der Rinde der Schläfenwindung ist wahrscheinlich die 4. Rindenschicht (Hammarberg) anzusehen. Zappert.

Les difformités du système nerveux central dans le spina bifida (Hydropsie du quatrième ventricule). Von N. Solovotsott (Moskau). Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. No. 2. No. 3. 1901.

Aus einer eingehenden mikroskopischen Beschreibung von 5 Fällen dieser Krankheit kommt Verf., der schon in früheren Jahrgängen dieser Zeitschrift ein erstaunliches Material angeborener Schädigungen des Centralnervensystems beobachtet hat, zu dem Resultate, dass bei Spina bifida manchmal eine Erweiterung des 4. Ventrikels vorhanden ist, welche eine Verschiebung des verlängerten Markes nach abwärts zur Folge hat.

Zahlreiche Photographien, ein Hauptmerkmal der glänzend ausgestatteten Zeitschrift, erläutern die fleissige Arbeit, deren Details vorwiegend neurologisches Interesse darbieten. Zappert.

Recherches sur la structure anatomique du système nerveux chez un anencephale. Von N. Vaschide und Claude Vurpa. Nouv. Iconogr. de la salpêtrière. Sept. Oct. 1901.

Die Verff. bringen in vorliegender Arbeit das Ergebniss von anatomischen Untersuchungen bei einem Anencephalus, dessen Lebensäusserungen 39 Stunden beobachtet und an anderen Orten (so in den Comptes rendus des séances de l'Academie des sciences de Paris 1901) beschrieben wurden. Wir ersehen aus einer kurzen Bemerkung, welche die Verff. auch in dieser Arbeit anführen, dass die Erscheinungen intra vitam in folgendem bestanden hatten: Saugen,

Schlucken, scheinbar coordinirte Abwehrbewegungen bei starken peripheren Reizen, vielleicht auch Spontanbewegungen. Vorhandensein der Reflexe, sowie der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten. Das Kind bekam einen linksseitigen Jacksonanfall mit nachfolgenden allgemeinen Convulsionen und ging unter Pulsbeschleunigung und Cheyne-Stokes'schem Athmen zu Grunde.

Der pathologische Befund ist namentlich deswegen interessant, weil die vorgefundenen Defecte resp. Degenerationen manche der Lebensäusserungen überraschend erscheinen lassen und dadurch wichtige biologische Fragen aufgerollt werden. So ist es auffallend, dass trotz der Möglichkeit von Spontan- oder wenigstens Abwehrbewegungen die Pyramidenbahnen fehlten und die motorischen Ganglienzellen hochgradig degenerirt waren; vielleicht ist dies als Bestätigung einer Ansicht anzusehen, nach welcher den Vorderhornzellen des Rückenmarkes eine trophische und keine motorische Function zukommt. Ebenso besteht scheinbar ein Widerspruch darin, dass die genannten Ganglienzellen verändert, die Rückenmarkswurzeln hingegen intact waren; auch die Muskeln zeigten normales Aussehen und gute Beweglichkeit. Möglicherweise war ein stark ausgeprägter Faserzug, welcher beide Vorderhörner des Rückenmarkes verbindet, von wichtiger functioneller Bedeutung. Von weiteren Befunden seien hier noch das Fehlen des Kleinhirnes und seiner Bahnen, sowie namentlich die im ganzen Centralnervensystem ausgeprägten Erscheinungen der acuten Entzündung hervorgehoben.

Die Verf. gedenken die physiologische Seite ihrer Untersuchungen noch weiter zu bearbeiten. Zappert.

Ueber das Nervensystem eines Hemicephalus. Von Dr. L. von Muralt (Zürich). Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 34. Bd. III. H.

Es soll auf diese mit sorgfältigen histologischen Untersuchungen versehene Arbeit hingewiesen werden, deren Inhalt sich nicht für ein Referat in dieser Zeitschrift eignet. Erwähnt sei nur, dass Verf. sich an mehreren Stellen gegen die letzte bedeutende Untersuchung von Hirnmissbildungen, welche von K. und G. Petrén herrührt, wendet und u. A. auch die häufigen Blutungen im Rückenmark bei Missbildungen nicht auf Entwicklungsverhältnisse, sondern auf Geburtstraumen zurückführt. Dass die peripheren Sinnesorgane trotz fehlender Centralcentren sich ordentlich ausbilden, ist eine bei Anencephalen bekannte und hier wieder bestätigte Thatsache. Auffallend war nur, dass in der sonst besonders stark entwickelten Retina die Ganglienzellen-Nervenfaserschicht fehlt. Zappert.

Ueber das Vorkommen lateraler Furchen am Rückenmark bei Porencephalie. Von Prof. R. Paltauf. Wiener klin. Wochenschrift. 1901. No. 42.

Im Rückenmark eines drei Vierteljahre alten Kindes mit der klinischen Diagnose: chronischer Hydrocephalus fanden sich zwei seitliche, je im Hinterseitenstrang symmetrisch gelegene Längsfurchen, und zwar am deutlichsten im Halsmark; dieselben wurden von hier abwärts immer seichter und verschwanden endlich ganz. Die Erklärung für diesen Befund lieferten beiderseitige, sehr umfängliche porencephalische Defecte beider Hemisphaeren und die daraus resultirende Agenesie der Pyramidenbahn; während die dieser anliegende directe Kleinhirnseitenstrangbahn zur vollständigen Entwicklung gekommen war und mit ihrem Wachstum eine grössere Peripherie einnahm, als bei der mangelhaft entwickelten und sich rückbildenden Pyramidenseiten-

strangbahn zur Verfügung stand, so senkte die erstere sich ein; durch Bildung einer Furche wurde Raum für die nothwendige Oberflächenausdehnung.

Neurath.

Intracranial pressure after head injuries. Von Walter B. Cannon. The Boston med. and surg. Journal No. 6. Aug. 1901.

Der Verf. hat Untersuchungen über das Anwachsen des Hirndrucks nach Schädeltraumen angestellt. Die bisher zur Erklärung angezogene Theorie Bergmann's lautete dahin, dass nach einem Trauma ein Blutaustritt erfolgt; das ausgetretene Blut wirkt als Fremdkörper und übt auf seine Umgebung einen Druck aus, wodurch auch in diesen Teilen eine Stase in der Blutcirculation eintritt und durch den höheren Blutdruck eine Exsudation erfolgt, die wieder neue Störungen der Circulation hervorruft, bis der Druck innen und aussen gleich gross wird und der Tod erfolgt. Ueber das Zustandekommen des Exsudates, welches ein Oedem des Gehirns erzeugt, ist der Verf. zu anderen Anschauungen gelangt. Bei ihm wirkt das ausgetretene Blut als Fremdkörper, der die Gefässe des Gehirns comprimirt; in den durch die Compression ausser Circulation gesetzten Partien treten Veränderungen ein, die es ermöglichen, dass Flüssigkeit infolge des erhöhten osmotischen Druckes in die Gewebe eintritt, wodurch allmählich in immer grösseren Abschnitten die Blutzufuhr verringert wird, bis der Tod eintritt. Bei ihm ist also das Oedem ein activer Process des Gehirns, während Bergmann dasselbe als passive Transsudation auffasst. Die Gründe, die Verf. zur Begründung seiner Ansicht anführt, erscheinen aber nicht stichhaltig; sie stützen sich mehr auf theoretische Speculationen, als auf objective Untersuchungen. So ist der Beweis für die Behauptung, dass das Gehirn Flüssigkeit aufnimmt, durchaus nicht erbracht. Denn es ist sicher nicht erlaubt, wie es von Seiten des Verf. geschieht, Eigenschaften, die das Gehirn ausserhalb des Schädels, im toten Zustande, zeigt, ohne weiteres auf ein im Schädel befindliches, bei dem nur gewisse Districte ausser Circulation gesetzt sind, zu übertragen. So fand er, dass ein Gehirn, dass in physiologische Kochsalzlösung gelegt wird, an Gewicht zunimmt, indem es Flüssigkeit in sich aufnimmt; aber dies sind doch, wie gesagt, ganz andere Verhältnisse.

Lissauer.

Zur Kenntniss der Bedeutung des Traumas als aetiologisches Moment der Entstehung infectiöser Cerebralerkrankungen. Von Dr. Ernst Ehrnrooth. Deutsche Zeitschrift für Nervenkrankheiten. 20 Bd. 1. u. 2. H. 19. Aug. 1901.

Der Titel dieser Arbeit entspricht nicht ganz dem Inhalte derselben. Verf. hat sich bei seinen Untersuchungen auf die Frage beschränkt, ob nach Schädeltraumen ohne Hautverletzung Eiterungen im Centralnervensystem auftreten können. Auf Grund zweier älterer Beobachtungen seiner Schule und eines ausführlich beschriebenen selbst beobachteten Falles kommt Verf. dazu, die Frage zu bejahen. Bacterien, die auf haematogenem Wege in den Körper gelangt sind, finden nach einem Hirntrauma an der geschädigten Parthie ein geeignetes Ansiedelungsterrain und führen so zu eitriger Meningitis oder zu Hirnabscess. Experimentelle Versuche, die Verf. an Kaninchen angestellt (deren ausführliche Mittheilung s. Revue neurologique No. 16, 1901), ergeben, dass die Versuchsthiere, welche gleichzeitig oder kurz vor resp. nach einer Injection von Eiterkokken einem Schädeltrauma durch starkes Klopfen ausgesetzt waren, sehr häufig eitrige Hirnprocesse anatomisch nachweisen liessen.

Zappert.

Hydrocephalus chronicus mit beiderseitiger orbitaler Hirnhernie. Demonstration v. L. Buchsbaum. Wiener klin. Wochenschrift. No. 1. 1902.

Ein 18 Monate altes Kind zeigte im Anschluss an eine vor 5 Monaten überstandene fieberhafte Krankheit Zunahme des Schädels an Volumen. Derzeit hat derselbe eine Circumferenz von 53 cm und alle Zeichen eines Hydrocephalus chronicus, welcher — offenbar nach Usur des Orbitaldaches und unteren Orbitalrandes — ausserdem zur Bildung einer beiderseitigen orbitalen Hirnhernie mit Verdrängung und Fixirung der Bulbi geführt hat. In der Anamnese finden sich auf Syphilis in der Ascendenz hinweisende Daten.

Neurath.

Two cases of chronic hydrocephalus in infants treated by tapping and by the introduction of aseptic air in the place of the fluid. Von Wm. Ewart and W. Lee Dickinson. Brit. med. Journ. 7. Sept. 1901.

Die Verf. haben bei Hydrocephalus punktirt, während gleichzeitig durch einen zweiten Troikart mit durch Wattetampon verschlossenem Schlauchansatz Luft in den Kopf eindringen konnte. Es wurde dadurch ein besseres Auslaufen der Flüssigkeit ermöglicht. Die Kanülen lagen 7 bis 42 Stunden. Die Punktionen wurden in dem einen Fall im Laufe eines halben Jahres achtmal wiederholt. Hier trat nach jeder Punktion eine Besserung ein, jedoch kehrt der alte Zustand immer wieder. Im zweiten Fall ist scheinbar nach der ersten Punktion eine anhaltende Besserung resp. Heilung eingetreten. Immerhin ist die Methode durch diesen Bericht noch nicht allgemein anwendungsfähig geworden, auch wurden in der Diskussion Bedenken erhoben.

Japha-Berlin.

Cyto-Diagnosis et Méningite tuberculeuse. Von Marcou-Mutzner. Archives Générales de Médecine. Sept. 1901.

Zur diagnostischen Verwerthung der Lumbalpunctionsflüssigkeit wird nicht nur deren physikalische, chemische und bacteriologische Beschaffenheit herangezogen, sondern auch die mikroskopische Untersuchung des centrifugirten Sedimentes benützt. Das Vorhandensein von mononucleären Leucocyten soll auf tuberculöse Meningitis, jenes von polynucleären Elementen auf anderweitige Entzündungen der Hirnhaut hinweisen. — Dass diese Kriterien nicht verlässlich sind, hat Verf. an zwei Fällen constatiren können. Ein Mann, der während einer anderweitigen Krankheit an schweren Meningealsymptomen erkrankt war, wies in seiner Lumbalpunctionsflüssigkeit kurz vor dem Tode reichliche polynucleäre Leucocyten auf. Die klinische Diagnose wurde auf eitrige Meningitis gestellt, die Obduction zeigte Miliartuberculose mit Betheiligung der Meningen. Bei einem anderen Pat. glaubte man sich auf Grund des Vorhandenseins mononucleärer Elemente in der Spinalflüssigkeit zur Diagnose einer tuberculösen Meningitis berechtigt, die Autopsie ergab einen Bruch der Schädelbasis.

Zappert.

Einige Bemerkungen über die Lumbalpunction bei Meningitis tuberculosa. Von J. K. Friedjung. Wiener klin. Wochenschrift 1901. No. 44.

Während der therapeutische Werth der Punction sehr gering ist, leistet dieselbe für die Diagnose oft gute Dienste. Ergiebt die Lumbalpunction bei frischen meningitischen Symptomen eine wasserklare Flüssigkeit, so spricht der Befund für tuberculöse Meningitis; doch findet sich auch bei dieser, wenn auch selten, trüber Liquor cerebrospinalis. Gerinnselbildung

fand sich nicht nur bei Meningitis, sondern auch bei Tumoren und bei Hydrocephalie.

Was den Befund von Tuberkelbacillen im Liquor bei tuberculöser Meningitis betrifft, so hat auf den Wechsel in der Zahl positiver Befunde nicht nur die Wahl der Färbetechnik, sondern vielmehr die Berücksichtigung des Krankheitsstadiums, in dem die Punction vorgenommen wurde, Bezug. Im Krankheitsbeginn, wo oft ein die Diagnose förderndes Moment von Nöthen wäre, werden die Bacillen meistens vermisst, während in den letzten Stadien der längst sicher erkannten Krankheit sich oft massenhaft Tuberkelbacillen finden. Die Punction soll mit Rücksicht auf die nothwendige Schonung des Kranken nur dann vorgenommen werden, wenn sie von therapeutischem Nutzen oder zur Sicherung der Diagnose durchaus nöthig ist.

Neurath.

A case with the symptoms of cerebrospinal meningitis with intense and general alteration of the nerve cell bodiesbut with little evidence of inflammation. Von Professor William G. Spiller. The Journal of nervous and Mental Disease. März 1901.

Die klinischen Erscheinungen sowie der rasch tödtliche Verlauf hatten bei dem 8jährigen Kinde Anlass zur Diagnose einer Cerebrospinalmeningitis gegeben. Doch fanden sich bei der Autopsie keine makroskopischen Veränderungen der Hirnhäute, und auch die mikroskopische Untersuchung ergab nur ganz geringfügige Entzündungszeichen in der weichen Hirnhaut. Hingegen waren die Ganglienzellen, sowohl die motorischen als die sensiblen, im Rückenmark, den Hirnnervenkernen, im Kleinhirn, in der Rinde des Scheitellappens hochgradig verändert.

Verf. erinnert daran, dass eine solche allgemeine Alteration der Ganglienzellen von Hirsch als charakteristischer Befund für die amaurotische familiäre Idiotie hingestellt und zur Erklärung für dessen Intoxicationshypothese dieser Krankheit herangezogen wurde. Sachs, von dem die erste Beschreibung des Leidens herrührt, widerspricht dem und stellt die Zelldegeneration als nicht genügend zur Erklärung der Krankheit hin. Verf. hat ausser in dem beschriebenen auch noch in einem andern Falle, einer haemorrhagischen Pachymeningitis, ausgebreitete Zellläsionen auffinden können. Er schliesst aus diesen Befunden, dass thatsächlich das Vorhandensein verbreiteter Zelldegenerationen im Centralnervensystem keinen charakteristischen Befund für die familiäre amaurotische Idiotie darstelle. Wahrscheinlich seien diese Veränderungen mit einer serösen Meningitis zusammenzubringen, wie sie auch Finkelstein bei tödtlich verlaufenden fieberhaften Convulsionen ohne sehr ausgeprägten anatomischen Befund voraussetzt.

Zappert.

Porencephalia congenita bilateralis. Mikrogyria. Defectus corporis callosi. Hydrocephalus externus et ventricularis. Von F. v. Szontagh. Pester medicinisch-chirurgische Presse 1901.

Die Veränderungen fanden sich bei der Obduction eines 13 Stunden alten Säuglings. Die porencephalische Grube befand sich beiderseits an Stelle der Fossa Sylvii und fand sich rechts eine 25 × 33 mm betragende Oeffnung, durch welche hindurch die uneben gekörnte Oberfläche des Corpus caudatum und die Venengeflechte zu sehen waren. Links führte eine 17 × 12 mm

grosse, knopflochförmige Spalte in den Seitenventrikel. Der Fall kann zur Stütze der Marchand-Schattenberg'schen Annahme dienen, wonach die Porencephalie auf einer Entwicklungsanomalie beruht. Hierauf weisen die in Begleitung der Porencephalie vorkommenden Entwickelungsanomalien und Hemmungsbildungen, während andererseits kein Beweis für einen Ursprung der Porencephalie aus irgend einer embryonalen Erkrankung vorliegt.

Torday.

I. Angeborene, doppelseitige Starre (Little'sche Krankheit) bei Zwillingen mit Sectionsbefund. Von Dr. Rolly.

II. Weiterer Beitrag zur congenitalen Muskelstarre. Von Dr. Rolly. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 20. Bd. 3. und 4. Heft.

I. Zwilling 1. Luetischer Vater, asphyctische Geburt, ausgeprägte, allgemeine Starre, jedoch keine Paresen. Mit 11 Tagen allgemeine Convulsionen, dann 4 wöchentliche Pause, schliesslich Tod an Marasmus.

Zwilling 2. Keine asphyctische Geburt. Gleichfalls allgemeine Starre ohne Paresen; jedoch etwas schwächer wie bei Fall 1. Die Starre ist namentlich an den distalen Parthien stärker ausgeprägt. Vom 13. Tage an Krämpfe, die später sistirten. Tod an Pneumonie.

Die Autopsie ergab in beiden Fällen makroskopisch nichts (keine Blutung!), mikroskopisch eine enorme Wucherung der Glia und der Blutgefässe. Im ersten Falle war auch eine Untersuchung der Ganglienzellen nach Nissl möglich, welche im ganzen Centralnervensystem mittelschwere Degenerationen erkennen liess.

Verf. schreibt mit Recht seinen Befunden eine Bedeutung in der anatomisch so unklaren Deutung der „Little'schen Krankheit" zu. Wenn man die wenig einheitlichen Sectionsergebnisse bei angeborener Muskelstarre, die porencephalischen Defecte, Blutungen etc. zur Erklärung eines Theiles dieser Krankheitsfälle heranziehen wolle, so stellen die beschriebenen Fälle jedenfalls eine Gruppe dar, für welche keine andere Deutung gelten könne, wie eine allgemeine Sklerose. Es fragt sich, ob dieser anatomischen Einheit nicht auch eine klinische Sonderstellung der Fälle entspreche und ob nicht die „Starre ohne Paresen" als klinisches Abgrenzungsmerkmal für diese Gruppe anzusehen sei. Die überreiche Litteratur über cerebrale Kinderlähmung lässt in dieser Frage keine Klarstellung zu, es wird also bei weiteren Beobachtungen darauf zu achten sein. Jedenfalls ergeben beide Fälle mit gleichartigem klinischen und anatomischen Befund, dass die „asphyctische Geburt", die nur bei dem einen Zwilling zu constatiren gewesen, doch nicht die Bedeutung für das Zustandekommen der Little'schen Krankheit besitzt, die man ihr gewöhnlich zuschreibt. Ob die Lues des Vaters bei dem Befunde eine Rolle spielt, ist zweifelhaft; möglicherweise ist die Thatsache, dass die beiden Zwillinge der 14. Entbindung der Mutter entstammten, für die Degeneration des Centralnervensystems von Bedeutung gewesen.

II. Durch einen Zufall hat R. noch zwei weitere Fälle von angeborener, uncomplicirter Muskelstarre ohne Lähmungen zur Beobachtung und zur Section bekommen. Im ersten Falle ist die Anamnese unbekannt, das Kind starb im Alter von 6 Wochen an Marasmus (ohne Krämpfe), im zweiten Falle war Lues des Vaters eruirbar, die Geburt war nicht asphyctisch, das

Kind hatte mit 5 Monaten den ersten Anfall von Convulsionen, denen es auch erlag. Klinisch boten also beide Fälle viel Aehnlichkeit mit den in der früheren Arbeit beschriebenen Zwillingen, nur fehlten die wiederholten Convulsionen. Anatomisch deckten sich die Befunde bei diesen zwei Beobachtungen auffallend mit jenen der beiden oben erwähnten Zwillinge; auch hier fiel die Gliawucherung und der Reichthum an Blutgefässen auf; ausserdem bestand eine Leptomeningitis sowie eine Entwicklungsanomalie des Centralkanales mit Wucherung der Ependymzellen.

Verf. ist durch diese neuen Beobachtungen darin bestärkt, sowohl klinisch Fälle von allgemeiner Muskelstarre ohne Lähmungen von jenen mit Paresen zu trennen, als auch die Sklerose des Centralnervensystems als anatomische Grundlage für diese Gruppe von cerebralen Kinderlähmungen anzusehen.

Ref. würde diesen interessanten Befunden einen grossen Wert für die anatomische Erklärung von Fällen der „Little'schen Krankheit" zuschreiben, wenn nicht drei dieser Fälle hereditär luetisch wären. Es müsste erst an weiterem Materiale nachgewiesen werden, ob diese Veränderungen nicht Folgen der Erbsyphilis seien und damit für die Frage der cerebralen Kinderlähmungen nur die nebensächliche Bedeutung besitzen, welche der hereditären Lues in der Aetiologie dieses Zustandes zukommt. Zappert.

Encephalopathia infantilis epileptica. Von Dr. Hugo Lukaes. Arch. für Psych. u. Nervenkrankheiten. 35. Bd. 1. Heft.

Vorliegende Arbeit enthält den Vorschlag und die Begründung eines neuen Namens für das bei Kindern bekannte Symptomenbild von Schwachsinn, cerebralen Lähmungen und epileptischen Anfällen, das sich angeboren, nach schweren Geburten und nach acuten Krankheitszuständen des frühen Kindesalters entwickelt.

Ausführlich hat diese Symptome bereits Freud in seiner „Infantilen Cerebrallähmung" behandelt, der wohl mit dem vom Verf. an mehreren Stellen citirten „Freund" identisch sein dürfte. Zappert.

Cerebrale Kinderlähmung und Idiotie. Von Dr. Hans Wachsmuth. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 31. Bd. III. Heft.

Unter den idiotischen Insassen der Irrenanstalt zu Merxhausen fanden sich nicht wenige Fälle mit Symptomen von cerebraler Kinderlähmung (22 unter 185 Idioten). Verf. hat diese Fälle mit Rücksicht auf Aetiologie, Symptomatologie und pathol. Anatomie zum Gegenstand statistischer Untersuchungen gemacht. Er konnte hierbei als aetiologischen Factor, ebenso wie bei Idioten überhaupt, namentlich nervöse Belastung und Potus des Vaters constatiren; eine geringere Rolle spielen Infectionskrankheiten. (Die Bedeutung des Geburtstraumas, welches freilich mit erwachsenen Pat. nicht leicht zu eruiren ist, vernachlässigt Verf. vollständig. Ref.) Die Lähmungen waren sowohl rechts- als linksseitig, selten beiderseits. Ein Parallelismus zwischen geistiger Störung und Schwere der Lähmung besteht nicht. Epilepsie ist nicht nur bei den Combinationsfällen mit cerebraler Kinderlähmung, sondern bei Idiotien überhaupt recht häufig; sie hat im Allgemeinen einen regressiven Charakter, während der Schwachsinn stationär ist. Bei zwei Autopsien fand sich eine deutliche Grössendifferenz beider Hemisphären zu Ungunsten der linken Seite.

Die Beziehungen zwischen Idiotie und cerebraler Kinderlähmung bilden also folgende Reihe: 1. Fall: cerebrale Kinderlähmung mit Rückgang der somatischen und psychischen Symptome; 2. Fall mit bleibenden körperlichen Symptomen ohne psychischen Ausfall; 3. Fall mit Idiotie ohne Körpersymptome; 4. Fall mit psychischen und somatischen Krankheitszeichen.

Die Arbeit enthält im wesentlichen nichts, was nicht schon in „Freuds Cerebrallähmung" gründlich enthalten wäre. Zappert.

A large subcortical tumor of the occipital lobe etc. F. X. Dercum. The Journal of nervous and mental diseases. Aug. 1901.

Der Verf. berichtet die Krankengeschichte eines 11 jährigen Negerjungen, der, abgesehen von den Kinderkrankheiten, stets gesund gewesen war. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass die Mutter an Tuberculose gestorben war. Der Knabe hatte mit 7 Jahren einen Anfall erlitten, der mit Verlust der Sprache und Schwäche der rechten Hand einherging; diese Symptome waren nach wenigen Minuten wieder verschwunden. Etwa 3 Jahre später begann der Knabe über heftige Kopfschmerzen zu klagen, die Sehfähigkeit verminderte sich, und es trat eine Schwäche der rechten Hand ein; allmählich verschlimmerte sich der Zustand. Eine Untersuchung, die $^1/_2$ Jahr später vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund: Der Knabe zeigte eine geringe Schwäche des rechten Beines, ohne Spasmen; der rechte Arm wird halb gebeugt getragen, die Bewegungen sind sehr schwach, die Finger können nicht gestreckt werden, leichte Spasmen sind vorhanden. Im Gesicht ist deutlich eine Parese der rechten Hälfte bemerkbar. Der Patellarreflex fehlt links, rechts ist er gesteigert, ebenso die Sehnenreflexe des rechten Armes. Die Kopfschmerzen sind sehr heftig, die geistigen Fähigkeiten sind befriedigend; der Knabe befindet sich in einem lebhaften Erregungszustand. Die Augenuntersuchung ergab, dass die Pupillen langsam auf Licht und auf Accommodationsveränderungen reagirten; ausserdem war eine rechtsseitige Hemianopsie vorhanden. Neuritis optica war nicht nachweibar, Andeutung von Stauungspapille. Man stellte die Diagnose auf einen Hirntumor, der im linken Occipitallappen, subcortical, gelegen sei. Trotz Schmierkur und Jodkaligebrauch verschlimmerte sich die Schwäche des rechten Beines, und es trat eine Hypaesthesie der ganzen rechten Seite ein. Im Augenbefund hatte sich noch das Wernicke'sche Pupillarsymptom hinzugesellt, das auf eine Betheiligung der Corpora quadrigemina schliessen liess. Der Patient starb bald darauf an allgemeiner Schwäche.

Bei der Autopsie fand sich ein fester, gelblich-weisser Tumor, $7{,}4 \times 3{,}5$ im Durchmesser, im Occipitallappen. Der Tumor, ein Tuberkel, hatte die Fasern der Opticuskreuzung ergriffen, dagegen waren der Thalamus opticus und die Corpora quadrig. nicht betheiligt; jedoch hatte wohl der Tumor auf diese Theile einen Druck ausgeübt. Lissauer.

Beitrag zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter. Von Oppenheim. Berl. Klin. Wochenschr. 1901. No. 12, 13.

Mittheilung über 6 Fälle von Gehirnkrankheiten bei Kindern von 8—13 Jahren, welche unter dem Symptomenbild von Tumoren verliefen, aber wider Erwarten zur völligen Rückbildung kamen.

Das Krankheitsbild wurde beherrscht von Jackson'scher Epilepsie, Monoplegie, daneben gelegentlich motorische Aphasie, Gefühlsstörungen,

centrale Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen, Neuritis optica, Benommenheit, Pulsverlangsamung). Mit Bestimmtheit oder vermuthungsweise wurde die Diagnose auf Tumor der motorischen Hirnregion gestellt.

Spontan oder nach Jod- resp. Jodbrombehandlung erfolgte Heilung, die bezw. bis 5 und 6 Jahre andauert. Anzeichen für Lues fehlten. Zur Erklärung ist vielleicht eine Encephalitis chronica, vielleicht eine locale Meningoencephalitis tuberculosa (Méningite en plaque tuberculeuse) ins Auge zu fassen; die letztere müsste, wenn sich dies bestätigt, als heilbar bezeichnet werden. Drittens könnte auch ein dritter, unbekannter Process vorliegen. Finkelstein.

Einiges über Erkrankungen der Nervencentren bei Kindern mit ungewöhnlichem Verlauf. Von K. Ciaglinski. Kronika lekarska. 1901. No. 19. (Polnisch.)

Veranlasst durch die von Oppenheim mitgetheilten Fälle, in welchen Erscheinungen einer Geschwulst der motorischen Hirnrinde auftraten, welche nach einiger Zeit wieder ganz verschwanden, theilt C. einen Fall bei einem 6 jährigen Kinde mit, welches ca. neun Monate nach einer mit hohem Fieber verbundenen Krankheit folgende Erscheinungen darbot: Durch einige Tage früh Morgens heftiges Erbrechen mit Kopfschmerzen; bedeutende Abmagerung, schwankender Gang, freie Bewegung der unteren Extremitäten in sitzender Position. Keine besondere Veränderung im Gebiete der Hirnnerven und der inneren Organe. Nach einer Woche konnte das Kind nicht gehen wegen Schmerzen in den Füssen und vermochte nicht zu stehen, da es sofort zu wanken begann. An der Hand geführt, hatte es den wankenden Gang der Betrunkenen. In sitzender Lage führte es alle Bewegungen mit den unteren Extremitäten aus; keine Schmerzhaftigkeit derselben bei Druck. Haut- und Sehnenreflexe normal; die Pupillen gleich weit, reagiren ziemlich prompt auf Licht, die Zunge wird gerade herausgestreckt, weicher Gaumen und Uvula in normaler Lage. Temperatur normal. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergab rechtsseitige Stauungspapille, worauf eine Geschwulst des Kleinhirns diagnostizirt wurde. Im weiteren Verlaufe trat jedoch nach Salzbädern und innerlicher Darreichung von Jod und Brom Besserung ein; das Kind konnte gehen und stehen, hatte Appetit und guten Schlaf, und der Augenbefund besserte sich. Nach ca. 18 Monaten seit Beginn der Erkrankung schwanden die Krankheitssymptome vollständig.

Am wahrscheinlichsten ist nach des Verf. Ansicht das Leiden auf einen nicht näher definirbaren Entzündungsprocess zurückzuführen, und zwar höchstwahrscheinlich auf Influenza. Johann Landau-Krakau.

Syndrome de Benedikt. Von Vigoureus und Laignet-Larastin. Revue neurologique. IX. No. 15. 15. Aug. 1901.

Mit diesem Namen wird ein Krankheitsbild bezeichnet, welches sich durch Augenmuskellähmungen mit gekreuzter Hemiparese und Zittern der gelähmten Seite kund giebt. Im vorliegenden Falle bestand linksseitige totale, rechtsseitige partielle Oculomotoriuslähmung, rechtsseitige Hypoglossusparese, sowie Schwäche und Zittern der rechten Extremitäten. Nach der Anamnese müssen wir den Beginn des Leidens in den 18. Lebensmonat versetzen, damals traten Convulsionen mit nachfolgender Lähmung des rechten Armes, sowie kurz nachher Lähmung am linken Auge auf. Die Armparese blieb bestehen, die Augenmuskelstörung verschwand nach 8 Tagen, um nach

ca. 8 Monaten wiederzukehren, und ist seitdem stationär. Als Sitz der Erkrankung ist der linke Grosshirnschenkel anzusehen, als Grundlage derselben vermuthen die Verff. Tuberculose. Zappert (Wien).

Weiteres zur Klinik der Tay-Sachs'schen familiären paralytisch-amaurotischen Idiotie. Von Dr. H. Higier. Neurolog. Centralblatt 1901. No. 18. 16. Sept.

Es ist auffallend, dass diese Krankheit, welche von den amerikanischen Entdeckern vorwiegend an Abkömmlingen eingewanderter russischer Juden beobachtet wurde, in der Heimat dieser Leute durchaus nicht als häufig bezeichnet werden kann. Verf., der in Warschau lebt und sicherlich seine Aufmerksamkeit auf dieses Leiden gelenkt hat, hat bisher nur eine Familie (mit 3 Erkrankungen) gesehen und ergänzt in vorliegender Arbeit seine frühere Mittheilung auch nur durch drei, 2 verschiedenen Familien angehörige Fälle. Von diesen ist der ersterwähnte nicht familiär, indem er das letzte Kind nach 8 neuropathischen, aber nicht mit diesem Leiden behafteten Geschwistern betraf. Hingegen sind die beiden anderen nicht nur Geschwister, sondern haben auch zwei ältere Geschwister an einer ähnlichen Krankheit verloren. Verf. hebt die Wichtigkeit anatomischer Untersuchungen, die ihm nicht möglich waren, hervor, wobei auch die Durchforschung des Auges nicht fehlen dürfe.

Bezüglich der Benennung der Krankheit glaubt Verf., den Namen des amerikanischen Augenarztes Tay, welcher vor Sachs's eingehender Beschreibung die Krankheit entdeckt hat, in den Titel der Krankheit aufnehmen zu sollen. Zappert.

Pathohistologische Untersuchungen des Centralnervensystems bei einem Falle von Sachs'scher familiärer amaurotischer Idiotie. Von Dr. Ernst Frey Neurolog. Centralblatt. 16. Sept. 1901. No. 18.

Anatomische Befunde sind bei dieser noch nicht lange bekannten eigenthümlichen Krankheit des frühen Kindesalters so selten, dass der vorliegende, trotz des Fehlens der Ganglienzellenfärbungen nach Nissl, volle Beachtung verdient. Das Bemerkenswerthe daran waren ausgebreitete Degenerationen im Rückenmarke, in der Kapsel, der Brücke, den Hirnschenkeln, der Hirnrinde, die sich namentlich durch Marchi-Färbung gut kenntlich machen liessen. Dass auch die Ganglienzellen verändert waren, glaubt Verf. ebenfalls aus seinen Präparaten schliessen zu können. Der Fall, welcher sich den bisher bei der famil. amaurot. Idiotie beschriebenen Befunden von allgemeinen Zellläsionen ganz gut anreiht, spricht nach der Ansicht von Schaffer, des Lehrers des Verf.'s, nicht für die Auffassung einer angeborenen Entwickelungshemmung, sondern weist auf degenerative Processe im Extrauterinleben hin. Der Rückenmarksbefund bietet einige Analogie mit jenem bei der amyotrophischen Lateralsclerose der Erwachsenen. Zappert.

Zur Kenntniss der infantilen Pseudobulbärparalyse und der angeborenen allgemeinen Bewegungsstörungen. Von Dr. Theodor Zahn. Münchener Medicin. Wochenschrift. 1901. No. 42.

Genaue Schilderung dreier Fälle schwerer cerebraler Bulbärstörungen, höchstwahrscheinlich auf ursprünglichen Fehlern der Anlage beruhend. Die ausführlichen, sehr lehrreichen Krankengeschichten sind im Original nachzulesen. Robert Blumenreich.

Sur l'anatomie pathologique de l'hérédoataxie cerebelleuse. Von Switalski (Lemberg). Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. Sept./Oct. 1901.

Anatomische Befunde über die Marie'sche Heredoataxie cerebelleuse liegen nur spärlich vor. In vorliegendem Falle, der einen 41jähr. Pat. mit den characteristischen Krankheitssymptomen betroffen hatte, wurde eine ausführliche histologische Untersuchung des Centralnervensystems vorgenommen. Dieselbe ergab vorerst bedeutende Veränderungen des Kleinhirnes (Verkleinerung der Windungen und somit Verbreiterung der Furchen, Zellveränderungen in der Rinde, Abnahme der centralen weissen Substanz, Atrophie des Kleinhirnstieles), ferner Degenerationen im Rückenmark (motorische Zellen, Kleinhirnseitenstrangbahn, Gowers'sches Bündel, Goll'scher Strang), Atrophie des rechten Sehnerven und endlich eine Hypoplasie der Blutgefässe des Centralnervensystems, sowie einen Schwund der groben Fasern in den peripheren Nerven und beträchtliche Vermehrung der feinen Fasern daselbst.

Diese letzterwähnten Befunde bieten dem Verf. den Ausgangspunkt für eine Theorie der Krankheit, nach welcher die primäre Schädigung eine Debilität der Gefässe und des Nervensystems sei, welche beim Heranwachsen des Individuums bezw. des Centralnervensystems der Ernährung einzelner bezw. schlecht versorgter Antheile nicht genüge und zu Atrophien resp. Wachsthumshemmung führe. Je nach dem Zeitpunkte, in dem der Pat. stirbt, findet man dann bei der Autopsie nur Atrophien oder auch secundäre Degenerationen. Zappert.

Ueber familiäre Erkrankungen des Centralnervensystems. Von J. Bäumlen (Basel). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 20. Bd. 3. u. 4. Heft.

Unter Heranziehung einer grossen Menge von Litteraturangaben bespricht Verf. einige Capitel aus dem schwierigen Gebiete der familiären Nervenkrankheiten. Vorerst beschreibt er zwei Brüder, die von früher Kindheit an Krankheitssymptome aufgewiesen hatten, welche sich dann zu dem Bilde der Friedreich'schen Tabes ergänzten. Die Fälle waren dadurch auffallend, dass sie Sensibilitätsstörungen, Atrophieen und Pseudohypertrophieen der Muskeln darboten. Fernerhin hat Verf. ein Geschwisterpaar beobachtet (Bruder und Schwester), bei welchem sich ein gleichartiges Krankheitsbild entwickelte, das mit Unsicherheit beim Gehen begann, und sich später in Kreuzschmerz, Strabismus, Opticusatrophie, schwankendem Gang (beim Mädchen mehr stampfend, atactisch), Steigerung der Reflexe äusserte. Verf. glaubt, dass diese beiden Krankheiten unter den Typus der Hérédo-Ataxie cérébelleuse (Marie) einzureihen wären; er tritt nun in eingehender Weise dafür ein, dieses Krankheitsbild und die Friedreich'sche Krankheit zu einer nosologischen Einheit zu vereinigen. Dafür spreche ausser einer Reihe beiden Krankheiten gemeinsamer Symptome auch die Thatsache, dass einzelne Krankheitszeichen, die für einen Typus charakteristisch seien, auch bei dem anderen vorkommen, sowie auch das Verhalten der Sehnenreflexe an den Beinen, welche von dem Fehlen bei Friedreich's Krankheit und der Steigerung bei Marie's Ataxie eine Reihe von Uebergangsbefunden aufweisen. Verf. schlägt vor, beide Krankheitsgruppen als „Hereditäre Ataxie“ zusammenzufassen.

Endlich führt Verf. die Krankengeschichten von 4 Schwestern an, von denen 2 bereits an denselben Symptomen gestorben waren, welche die dritte, bis zum Tode in Verf.'s Beobachtung stehende darbot und von denen auch die

vierte, jüngste befallen zu sein scheint. Die Symptome sind: Beginn im Alter von 3—4 Jahren mit Schwäche in den Beinen, dann Intentionstremor und oscillatorisches Zittern der Hände, Nystagmus, gesteigerte Reflexe, geistige Schwäche, psychische Reizbarkeit, endlich in den letzten Stadien epileptiforme Anfälle. Das Symptomenbild liess die Diagnose einer multiplen Sclerose als die naheliegendste erscheinen. Ueberraschenderweise fand sich bei der Autopsie nicht nur kein Zeichen dieses Leidens, sondern ausser einer mässigen Leptomeningitis keine makroskopisch oder mikroskopisch erkennbare Veränderung des Nervensystems. Verf. ist nach diesem negativen Sectionsresultat geneigt, die Fälle als Beispiele eines von Westphal und Strümpell beschriebenen, als „Pseudosclerose" bezeichneten Krankheitsbildes aufzufassen, dessen Symptome mit jenen dieser Fälle übereinstimmen. Neu ist nur bei dieser „Pseudosclerose" die Familiarität und die in dem einen Falle des Verf. beobachtete Halbseitigkeit der epileptiformen Krämpfe. Zappert.

Drei neue Fälle von „reiner" hereditärer Ataxie. Von E. Weber. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 39.

Von 5 Kindern gesunder, nicht blutsverwandter und nicht hereditär belasteter Eltern sind 3 (ein 18jähriger und ein 7jähriger Sohn, eine 13jährige Tochter) seit dem 6. Lebensjahr in progredienter Weise nervenkrank. Gemeinsam sind allen: Ataxie der Beine, Westphal'sches Zeichen, Skoliose, choreatische Unruhe; bei der Tochter treten dazu Sprachstörungen, Romberg'sches Symptom, Ataxie der Arme; im ersten am weitesten fortgeschrittenen Fall noch Tremor des Kopfes, der Zunge, leichte Contracturen, Nystagmus, Klumpfussbildung. Eine kritische Betrachtung lässt die Fälle als reine Form der Friedreich'schen Ataxie erkennen. Finkelstein.

Weiterer Beitrag zur Kenntniss der juvenilen Tabes. Von H. von Halban. Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 46.

Die in einer Arbeit über juvenile Tabes verwertheten Erfahrungen des Autors, denen Fälle von hereditär-syphilitischen Individuen zu Grunde lagen, werden durch folgende Beobachtung ergänzt. Ein gesund geborenes Mädchen, dessen Mutter an hemicranieartiger Cephalea litt, wurde im Alter von 3—4 Monaten von einer syphilitischen Amme inficirt. Im fünften Jahre trat nach Scharlach eine 3—4 Jahre persistirende paroxysmale Haemoglobinurie auf, die erst nach einer neuerlichen Quecksilberkur schwand. Mit der beginnenden Menstruation (14. Jahr) setzten atypische Hemicranieanfälle ein, die vom 20. Jahre an ausblieben. Das jetzt 23 Jahre alte Mädchen litt vor einem Jahre an Hinterhauptkopfschmerzen, die 4 Wochen anhielten und sich Nachts steigerten. Es besteht eine Schwäche des Detrusor vesicae, ungleiche, entrundete, lichtstarre Pupillen, die auf Convergenz reagiren, beginnende beiderseitige Opticusatrophie und Einschränkung des Gesichtsfeldes, Analgesie für Nadelstiche rechts im Gebiete des I. und II. Trigeminusastes, eine kleine hypalgetische Zone links am Thorax, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Romberg kaum angedeutet.

Der Fall stimmt mit den früher publicirten Beobachtungen, denen hereditäre Syphilis zu Grunde lag, überein, die Art der Infection unterscheidet also nicht die Divergenz in der Symptomatologie der kindlichen und der späteren Tabes (Fehlen von Paraesthesien, Schmerzen, Gürtelgefühl, Ataxie, Gangstörungen). Eher käme das Fehlen vieler für die Aetiologie der Tabes

Erwachsener in Betracht kommenden schädigenden Momente, die abweichende Reaction des kindlichen Rückenmarkes auf die Intoxication mit Lues in Betracht.

Neurath.

Kinderrückenmark und Syringomyelie. Von Jul. Zappert. Wiener klin. Wochenschrift. 1901. No. 41.

Die Untersuchung von 200 Rückenmarken (Embryonen, Neugeborene und Kinder der ersten zwei Lebensjahre) ergab Befunde, die möglicherweise als erste Stufen für Höhlenbildung des Rückenmarkes Erwachsener in Betracht kommen konnten. Es fanden sich intra partum erworbene Rückenmarksblutungen und Anomalien des Centralcanales und seiner Umgebung, darunter zwei Fälle congenitaler oder frühzeitig erworbener Anomalien.

Im Halsmark eines nach schwerer Geburt leicht asphyktisch geborenen und nach 7 Tagen an Sepsis verstorbenen Kindes fanden sich beiderseits die Basis des Hinterhornes durchsetzende, auch die Hinterstränge betreffende, ausgedehnte Blutungen, ähnlich den Befunden Schultze's und Pfeiffer's. Solche Befunde sind bei schweren Geburten nicht selten, sie kommen durch Entbindungstraumen zu Stande, ihre Praedilectionsstelle ist die Basis des Hinterhornes im Halsmark, wofür, wie experimentelle Untersuchungen zeigen, die Lagerung der Fasersysteme massgebend ist, die bei Steigerung des Druckes in den Rückenmarksgefässen eine Stauung bedingen. Gerade an diesen Stellen finden sich aber auch bei der Syringomyelie oft charakteristische Hohlräume, die möglicherweise durch intra partum entstandene, zu cystischen Erweiterungen führende Haemorrhagien zu Stande gekommen sein könnten. Eine Erforschung der Geburtsgeschichte bei Syringomyeliefällen könnte besseren Aufschluss bringen.

Eine grössere Bedeutung schreibt Z. jenen Fällen für die Pathogenese der Syringomyelie zu, bei welchen sich angeborene Veränderungen des Centralcanales fanden. In einer Gruppe von Rückenmarken bestanden diese Veränderungen in einer Zuspitzung des bis in das Septum posterius vorgeschobenen hinteren Contours des Canales. Es wird auf diese Weise die graue Commissur vom verlängerten Centralcanalsquerschnitt durchbrochen, respective durch die Spitze desselben in das hintere Septum hineingetrieben. Diese Fälle von einfacher Hydromyelie (ohne Gliawucherung) haben als einfache Varietäten, und nicht als Vorstufe der Syringomyelie zu gelten, denn sie finden sich zum Unterschiede von der Syringomyelie vorzugsweise im Lendenmark und zeigen keine Neigung zur Progredienz. Die Möglichkeit, dass sich daraus complicirtere Höhlen im Rückenmark bilden, ist aber nicht absolut ausgeschlossen.

Als Paradigma für eine zweite Gruppe gilt eine Beobachtung, ein 19 Monate altes Kind betreffend, dessen Mark eine progressive Erweiterung des Centralcanales, combinirt mit Gliawucherung um denselben erkennen liess. Auch hier lag die hauptsächliche Veränderung im unteren Abschnitte des Rückenmarkes, doch war auch die häufigste Localisationsstelle der Syringomyelie, das Halsmark, betroffen, was auf ein Aufwärtssteigen des Processes hindeutet. Dieser pathologische Befund lässt eine Beziehung des Falles zur Syringomyelie der Erwachsenen erkennen.

Endlich ist von solchen Fällen der an dem Rückenmarke eines nach der Geburt verstorbenen Anencephalus gemachte Befund zu trennen. Hier fand sich eine vom Halsmarke nach abwärts immer kleiner werdende unregel-

mässige Erweiterung des Centralcanales, die in der Cervicalanschwellung eine Doppelbildung erkennen liess. Beträchtliche Haemorrhagieen waren hier besonders stark ausgeprägt. Im Lendenmark waren dieselben spärlicher, doch bestand hier eine Haematomyelie, und davon durch die hintere Commissur getrennt, eine compacte isolirte Blutung, an welche ein, im Contur des Centralcanales gerade fehlendes Epithelstück angelagert war. Hier hatte also die Gewalt der Blutung sogar zur Bildung eines vom Canal getrennten blutgefüllten Hohlraumes geführt. Im späteren Alter könnte ein solcher Befund als angeborene Duplicität oder als Divertikel des Centralcanales imponiren. Der Fall bietet durch die Localisation und enorme Ausdehnung der angeborenen Hydromyelie manche Beziehungen zur echten Syringomyelie der Erwachsenen.

Von der Untersuchung nicht nur sichtlich pathologischer, sondern auch äusserlich normaler Kinderrückenmarke erwartet Verf. für die Zukunft Beiträge zur Frage von der Entstehung der Syringomyelie. Neurath.

Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Sclerose. Von Irma Klausner. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., 34. Bd., 4. H.

Für das Zustandekommen der multiplen Sclerose werden neben der von Marie lebhaft vertretenen „postinfectiösen" Hypothese noch eine Reihe anderer Ursachen herangezogen. Verf. bringt eine Zusammenstellung von 126 Fällen dieser Krankheit aus Hitzig's Nervenklinik zu Halle, mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie. Es ergeben sich daraus Heredität, Disposition, vorausgegangene Infectionskrankheiten, Intoxicationen, Traumen, Ueberanstrengung, Erkältung als scheinbare ursächliche Momente dieser Krankheit. Verf. zieht aus diesem Ergebniss den richtigen Schluss, dass darin ein negatives Resultat ihrer Untersuchungen gelegen sei. Wenn hierbei für nervöse Belastung 26,4 pCt., für Infectionskrankheiten 19,92 pCt. sich ergeben, so ist dies — nach Meinung des Ref. — wohl von untergeordneter Bedeutung.

Mit dem Fallenlassen der postinfectiösen Aetiologie der Krankheit wird auch Leyden's Auffassung über die Pathologie des Leidens schwankend, da dessen Einreihung der multiplen Sclerose in die Gruppe der Myelitiden gleichfalls eine vorausgegangene acute Affection voraussetzt. Zappert.

Genèse des Spina bifida. Von Étienne Rabaud-Paris. Archives Générales de Médecine. N. Ser. 5. 1. Sem. 1901.

Auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Studien kommt Verf. zu folgenden, in ihrem wichtigsten Inhalte wiedergegebenen Schlusssätzen. Die Spina bifida ist durch eine primäre Rückenmarksveränderung bedingt. Es giebt zwei Formen, von denen die eine sich als Amyelie (combinirt mit Anencephalie) repräsentirt und die Lebensfähigkeit ausschliesst, die andere die typische Spina bifida mit mehr oder minder grossem Sacke darstellt. Der Hohlraum ist sowohl durch eine Flüssigkeitsansammlung im Innern als in den Hüllen des Rückenmarks entstanden (Myelo-Cystocele und Myelo-Meningocele). Stets existirt eine hintere, aus nervösen oder neuroepithelialen Gebilden bestehende Wand des Hohlraums, welche allerdings durch pathologische Processe verändert und rareficirt sein kann. Die Ursache der Spina bifida kann nach den Untersuchungen nicht in pathologischen Verhältnissen, sondern in ungewöhnlicher Wachsthumsreaction der Gewebe gesucht werden.

Da der Sack der Spina bifida stets mit dem Centralkanal, also mit dem Innenraum des Centralnervensystems communicirt, so ist die Erfolglosigkeit resp. Gefährlichkeit einer Eröffnung des Sackes, sowie der Injection caustischer Flüssigkeiten einleuchtend. Zappert.

Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Diphtherie. Von Dr. S. Utchida. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., 35. Bd., 1. H.

Unter den vielfachen Beschreibungen von Rückenmarksveränderungen bei Diphtherie haben die vor einigen Jahren veröffentlichten Befunde von Katz, der an Marchipräparaten Degenerationen von Ganglienzellen und Nervenfasern demonstrirt hat, einiges Aufsehen erregt. Vorliegende Arbeit stellt eine Nachuntersuchung dieser Befunde an 12 Rückenmarken von Diphtherieleichen und einem von einer ausgebreiteten post-diphtherischen Lähmung dar. Die Marchimethode ergab eine Bestätigung der Katz'schen Befunde. Als aber Verf. auch 6 Controlfälle ohne Diphtherie untersuchte, ergaben sich dieselben Veränderungen von Ganglienzelle und Nerv. Die Fetttröpfchenanhäufung in den Ganglienzellen fehlte nur bei Kindern unter 4 Jahren, später fand sie sich in allen Rückenmarken. Die Unrichtigkeit der Katz'schen Deutung seiner Befunde ist durch diese Untersuchungen endgiltig erwiesen.

Verf. schliesst, dass das Fett in Ganglienzellen und Nerven nicht als Ausdruck des Zerfalles dieser Gebilde, sondern als Infiltrationsfett anzusehen sei. Zappert.

Sehnen- und Muskelverlagerung und Arthrodesis bei Kinderlähmung. Von E. H. Bradford. Medical News, 1901, No. 20.

Vergleichende Nebeneinanderstellung dreier nach verschiedenen Methoden behandelter Fälle, ersichtlich zu Gunsten des in der Ueberschrift genannten Verfahrens. Spiegelberg.

Ueber das Auftreten von Contracturen bei Dystrophia musculorum progressiva. Von Dr. Friedrich Hahn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 20. Bd., 3. u. 4. H.

Zu dem typischen Bilde der Muskelatrophien gehören Contracturen nicht. Doch ergiebt eine Durchsicht der Litteratur, dass dieselben nicht gar so selten seien und namentlich bei der pseudo-hypertrophischen Form gelegentlich erwähnt werden. Am häufigsten ist Pes equinus, resp. Pes equino varus, weniger häufig ist Pes varus, dann kommen Contracturen im Kniegelenk, am seltensten sind solche im Hüftgelenk. An den Armen ist manchmal der Biceps contrahirt. Verf. beschreibt zwei Fälle von Contracturen im Fussgelenk bei Pseudohypertrophia muscularis. Auffallend waren beide Fälle dadurch, dass die Spasmen als Frühsymptome auftraten, ja die Krankheit geradezu einleiteten; die meisten beschriebenen Contracturen bei Muskelatrophien traten erst in späten Stadien der Krankheit auf. Die Ursache dieser Contracturen könnte in dem Ueberwiegen der Wadenmuskulatur liegen, welche zu einer Zeit noch hypertrophisch sei, zu der die Antagonisten schon ihre Function einzubüssen beginnen. Verf. hält es für discutirbar, ob nicht vielleicht auch Skelettveränderungen, wie sie bei Muskelatrophien beobachtet werden, bei der Entstehung von Contracturen eine Rolle spielen. Die Erkennung von frühzeitigen Contracturen bei Muskelatrophien ist nicht

nur diagnostisch wichtig, sondern ermöglicht vielleicht auch Schlüsse auf die Pathogenese der Muskelerkrankung. Zappert.

Ueber Muskelspasmen und Muskelhypertonie im Säuglingsalter und ihre Abhängigkeit von der Ernährung. Von Dr. Conrad Gregor. Monatshefte für Psychiatrie und Neurologie. Bd. X. 2 u. 3. August-Sept. 1901.

Hypertonische Muskelzustände bei Säuglingen, welche, bereits seit langem bekannt, in letzter Zeit Gegenstand eingehender Untersuchungen geworden sind, hat Verf. bei schlecht genährten, an chronischen Ernährungsstörungen leidenden Pat. nicht selten beobachten können. Es fiel ihm hierbei ein gewisser Zusammenhang zwischen der Art der Ernährung und dem Auftreten resp. Schwinden der Muskelspannungen auf. Zwei durch längere Zeit beobachtete Fälle werden zur Darlegung dieser Verhältnisse in eingehender Weise besprochen. In beiden Fällen handelt es sich um Kinder in den ersten Lebensmonaten, bei welchen wegen ungenügender Entwicklung therapeutische Versuche mit einer Reihe von Ernährungsmethoden, darunter auch mit Frauenmilch, gemacht wurden. Die Hypertonie der Muskeln mit Neigung zu spastischen Stellungen war bei beiden Fällen durch Monate zu beobachten und schwand nur dann für längere Zeit, wenn Frauenmilch verabfolgt worden war. Noch wichtiger als diese Resultate sind Untersuchungen, welche Verf. über die galvanische Nervenreaction bei solchen Kindern anstellte. Es zeigte sich bei beiden Fällen eine deutliche Uebererregbarkeit der Nerven während des hypertonischen Zustandes, welche auf Besserung der Ernährungsmethode gleichfalls zurückging, aber viel rascher als die Muskelhypertonie. In dieser Veränderlichkeit der galvanischen Nervenerregbarkeit sieht Verf. ein brauchbares Moment zur Beurtheilung der Zweckmässigkeit einer eingeleiteten Ernährungsmethode.

Ref. möchte in diesen Thatsachen bezüglich der Hypertonie nichts Anderes erblicken, als einen präciseren Ausdruck für den bekannten Umstand, dass die „Muskelspasmen" an einen recht herabgekommenen Zustand des Kindes gebunden sind. Wichtig erscheint hingegen die galvanische Uebererregbarkeit der peripheren Nerven, welche Hochsinger für seine mit dieser Hypertonie identische „Myotonie" in Abrede stellte. Zu wenig beachtet hat Verf. bei seinen Fällen den eventuellen Einfluss des zeitweise gegebenen Phosphorleberthrans, dessen die Nervenerregung herabsetzende Wirkung bei Tetanie wohl sichergestellt ist. Zappert.

Besprechungen.

Verhandlungen der 18. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in der Abtheilung für Kinderheilkunde der 73. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg 1901. Im Auftrage der Gesellschaft herausgegeben von **E. Pfeiffer.** Mit 7 Tafeln. Wiesbaden. Verlag von J. F. Bergmann. 1902.

Ein gut ausgestatteter Band von 264 Seiten. Ueber die einzelnen in Hamburg gehaltenen Vorträge kann hier hinweggegangen werden, da über dieselben bereits im Zusammenhange ausführlich berichtet worden ist. Beigefügt sind die Satzungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde und ein Verzeichnis der Mitglieder. Stoeltzner.

Rubner, Max. *Beiträge zur Ernährung im Knabenalter mit besonderer Berücksichtigung der Fettsucht.* Berlin. 1902. August Hirschwald.

Verfasser hatte Gelegenheit, einen Fall von Fettsucht im Knabenalter genau auf seinen Kraftwechsel zu untersuchen und gleichzeitig einen um 1 Jahr älteren Bruder dieses Knaben von normaler Körperbeschaffenheit als Vergleichsobject benutzen zu können. Jeder Versuch dauerte 4 Tage, die Knaben befanden sich im Versuchsraume des Respirationsapparates, waren in Beschäftigung und Nahrung in keiner Weise beschränkt, sodass also ein Bild des Stoffumsatzes gewonnen wurde, wie er beim Aufenthalt in der Stube verläuft. Der erste Versuch betrifft den normalen Knaben Eugen, 11 Jahre alt. Körpergewicht am Ende des Versuches 26 kg, Entwicklung etc. normal. Im Folgenden können nur die Ergebnisse der calorimetrischen Bestimmungen kurz wiedergegeben werden, eine eingehende Wiedergabe der Tabellen würde hier zu weit führen.

Der Knabe nahm täglich auf 1914 Cal., schied aus in Harn und Koth 167,2 Cal., sodass 1746,8 Cal. für Umsatz und Ansatz übrig bleiben. Dazu kommen, da täglich 0,1 g N vom Körper abgegeben wurde, noch 3,5 Cal. hinzu, und es gehen noch 257,1 Cal. für einen Ansatz von 20,9 Cal. als Fett betrachtet ab, sodass ein Verbrauch von 1493,4 Cal. übrig bleibt. Zunahme während des Versuchs 380 g. Der zweite Versuch wurde an dem fettsüchtigen Bruder des eben genannten Eugen, Otto, 10 Jahre alt, Gewicht 41 kg, Länge 136 cm, Taillenumfang 84 cm, vorgenommen.

Der Knabe nahm täglich auf 1987,6 Cal., verlor mit Harn und Koth 222,1 Calorien. Für 0,34 g N Verlust kommen hinzu 11,8 Cal., für Fettansatz gehen ab 1,2 Cal. Wirklicher Verbrauch = 1786,1 Cal.

Zunahme an Körpergewicht in den Versuchstagen 150 g.

Bei den mitgeteilten Versuchen war insofern ein Unterschied vorhanden, als der Knabe Otto sich mit seiner Kost gerade im Gleichgewicht befand, während Eugen mehr einführte und einen beträchtlichen Ansatz erzielte. In einem weiteren Versuche mit Eugen wurde die Kost zugemessen, und es wurde ein vollkommenes Gleichgewicht des Kraftwechsels erzielt.

Der Knabe nahm 1541,7 Cal. pro Tag auf, Verlust in Harn und Koth 188,8 Cal., ab für Fettansatz 0,8 Cal., Energieumsatz also 1352,1 Cal. pro 26 kg Körpergewicht = 52,0 pro Kilo.

Für die Lebensgewohnheiten der beiden Versuchspersonen kommt noch in Betracht, dass sie aus einer sehr armen Familie stammen. Der ältere Bruder ist ein aufgeweckter, lebhafter Junge, der während des Versuchs nur wenig sass oder lag, meist stand und auch Beschäftigungen, wie das Austuschen von Bilderbogen etc., stehend verrichtete. Im Gegensatz dazu war Otto äusserst träge, sass und lag beinahe den ganzen Tag, beschäftigte sich beinahe mit nichts und empfand das bequeme Leben im Respirationsapparat äusserst angenehm, während sich sein Bruder schon am dritten Tage nach der Freiheit sehnte.

Für die Beurtheilung der gewonnenen Zahlen ist die Kenntniss des Körperzustandes der Versuchspersonen von grosser Wichtigkeit. Das specifische Gewicht des mageren Knaben war 1038, das des fetten 975, daraus lässt sich berechnen, dass der fette Knabe bei 41 kg Körpergewicht 35 pCt. mehr Fettansatz hat, wobei zu berücksichtigen ist, dass auch der magere Knabe Fett am Körper abgelagert hat.

Der Nahrungsbedarf der beiden Knaben berechnet sich für den mageren bei Erhaltungsdiät pro Tag auf: Eiweiss 55 g, Fett 72 g, Kohlehydrate 155 g, bei Fettansatz auf Eiweiss 53 g, Fett 99 g, Kohlehydrate 172 g; für den fetten bei Erhaltungsdiät: Eiweiss 56 g, Fett 91 g, Kohlehydrate 195 g. Eine Vergleichung des Nahrungsbedürfnisses mit den von Camerer bei gesunden Knaben des gleichen Gewichts gefundenen Zahlen ergiebt Folgendes:

	Calorien aus			
	Eiweiss	Fett	Kohleh.	Summe
Knabe von 24 kg	271	355	963	1584
„ Eugen	225	655	635	1515
„ von 40 kg	328	428	1148	1904
„ Otto	230	828	779	1817

Dabei ist noch zu erwägen, dass Camerer frei lebende Knaben untersuchte. Die Gesammtsumme der notwendigen Energieen stimmt also gut überein, besonders bemerkenswerth ist aber, dass der fettsüchtige Knabe nicht im Geringsten etwas erkennen lässt, was etwa als verminderte Lebensenergie aufgefasst werden könnte; sein Kraftwechsel stimmt mit dem eines nicht Fettsüchtigen von gleichem Gewicht völlig überein.

Bisher wurden nur die Verhältnisse bei Erhaltungsdiät besprochen. Beim Wachsthum ist folgendes hervorzuheben: Bei einem Körpergewicht von 27 kg überschreitet der Wachsthumsbedarf die Erhaltungsdiät nur sehr unerheblich, soweit der natürliche gleichmässige Anwuchs in Betracht kommt. Handelt es sich dagegen um ein periodenweises rapides Wachsthum, so sind ganz andere Werthe zu erwarten, weil die zugeführte Nahrung sowohl für den stärkeren Anwuchs, als auch für den mit der grösseren Zufuhr stets wachsenden Umsatz genügen muss. So geht aus dem ersten Versuch an dem Knaben Eugen hervor, dass nur 35 pCt. des Ueberschusses zum Ansatz verwandt wurden, während das Uebrige dem verstärkten Umsatz diente. Die Wärmebildung beträgt beim Fetten 43,6 Cal., beim Mageren 52,0 Cal., indessen ist es nicht angängig, Individuen so verschiedenen Körpergewichts einfach nach den pro Gewichtseinheit berechneten Werthen zu vergleichen. Man könnte

daran denken, dass im Fetten in einem Kilogramm des Körpers weniger lebendes Eiweiss steckt. Es ist dabei aber noch der Umstand zu berücksichtigen, dass der Fette keinen geringeren Nahrungsbedarf hatte als der Gesunde des gleichen Gewichtes. Dies spricht entschieden gegen eine Herabsetzung der Lebensenergie der Zellen des Fettsüchtigen. Auch aus der Berechnung der Oberfläche lassen sich bedeutendere Differenzen in dem Stoffverbrauch zwischen Fett und Mager nicht herleiten. Berechnet man beim Fetten die Körperzusammensetzung so, dass $^2/_3$ normale Substanz, $^1/_3$ Fett ist, so wird die Wärmebildung für die Einheit des Körpergewichts beim Fetten sogar grösser als beim Mageren.

Es müssen zur Erklärung der Entstehung der Fettsucht in diesem Falle noch andere Möglichkeiten herangezogen werden. Es fällt der reichliche Nahrungsverbrauch der wachsenden Kinder ganz in die Zeit des lebhaftesten Bewegungsbedürfnisses, in die Zeit, in der sie ihr Muskelsystem ausbauen. Es beginnt nach etwa 9 kg Körpergewicht und endet bei 35—38 Kilo Gewicht. Es ist nun denkbar, dass der Trieb zu reicherer Nahrungsaufnahme bei einem Knaben sich geltend macht, ohne dass die Arbeitslust und Munterkeit entsprechend sich heben, sodass dann ein rapider Ansatz erfolgt. Nach dem Ausgeführten liegt hier keine Verringerung des Kraftwechsels vor, sodass der Fettansatz nur bei adäquatem Ueberschuss zu Stande kommen könnte. Setzt man voraus, dass der Knabe schon in der Zeit vor dem ersten Fettansatz bewegungsunlustig war, so ist bei der in der Familie üblichen Kost, viel Kohlehydrate, wenig Eiweiss, leicht ein übermässiger Fettansatz bei mangelhafter Muskelentwicklung denkbar. Ferner kommt noch in Betracht, dass bei dem Fetten die Resorption des N schlechter war, als bei dem Gesunden, sodass das Verhältniss von Kohlehydrat zu N-haltiger Nahrung sich noch weiter zu Gunsten eines Fettansatzes verschob. Es ist also bei derartigen Fällen auch stets daran zu denken, dass nicht eine Ernährungsanomalie, sondern eine Verdauungsanomalie vorliegt. Als letzter Punkt ist noch die Wasserdampfausscheidung und Wärmeökonomie zu betrachten.

Es zeigt sich, dass die Wasserausscheidung beim Fetten schneller steigt mit der Temperatur als beim Mageren, und dass er zum Unterschied vom Normalen in feuchter Luft eine Zunahme der Wasserdampfausscheidung erkennen lässt. Viel enger als beim Normalen sind die Temperaturgrenzen, bei denen sich der Fette wohl fühlt (denn eine Verschiebung der unteren Grenze findet nicht statt) als der Magere, und ebenso verhält es sich mit der Arbeitsleistung. Das Gefühl von Unbequemlichkeit und Bangigkeit, das den Fetten bei höherer Temperatur oder höherer Arbeitsleistung leicht befällt, lässt ihn solche Verhältnisse nach Möglichkeit vermeiden, und damit wäre auch in dem vorliegenden Falle ein weiterer Grund zur mangelhaften Bewegungslust und zum Fettansatz gegeben.

Die Fettsucht mittleren Grades, wie sie hier untersucht ist, zeigt also keinerlei Anhaltspunkte für verminderten Stoffverbrauch, doch ergeben sich für den Fettsüchtigen eine Reihe functioneller Aenderungen, die auf dem Gebiet der Wasserverdampfung, der Wärmeökonomie, der Muskelleistung liegen und als verminderte Gesundheit bezeichnet werden können, und Besonderheiten im Stoffverbrauch. Die Fettsucht im Knabenalter bietet keinen Unterschied von der des Erwachsenen. Salge.

XV.

Beitrag zur Statistik der Diphhteriemortalität in Deutschland.[1])

Von

Dr. ERICH MUELLER,
Berliu.

(Hierzu Tafel VII—IX.)

Wenn das Behring'sche Diphtherie-Heilserum die demselben von der überwiegenden Mehrzahl aller Aerzte und Länder zugesprochene Heilwirkung auf die Diphtherie ausübt, so muss das schliesslich bei der heute allgemein durchgeführten Anwendung des Heilserums — ganz unabhängig von allen persönlichen Erfahrungen einzelner Beobachter und den Erfolgen in den Krankenhäusern — darin seinen Ausdruck finden, dass die Todesfälle an Diphtherie im Allgemeinen und absolut an Zahl abnehmen, und zwar in einem Masse sich vermindern, welches alle Bedenken sicher ausschliesst, es könne sich um jene vorübergehenden und periodischen Schwankungen in der Ausbreitung und Schwere der Epidemieen handeln, wie die Statistik solche in grösseren Zeiträumen bei vielen Infectionskrankheiten und so auch bei der Diphtherie uns kennen gelehrt hat. Ich denke hier speciell an das Buch von Newsholme in London aus dem Jahre 1900, in welchem diese Schwankungen in der Diphtheriesterblichkeit auf viele Decennien zurück berechnet sind.

Wichtig für die Frage der absoluten Diphtheriemortalität ist ein Buch, welches im Jahre 1899 in Paris erschienen ist. Der Autor — Bayeux — bringt in demselben neben vielen anderen sehr lesenswerthen Studien über die Diphtherie wichtige statistische Daten über die absolute Sterblichkeit an Diphtherie in Frankreich vor und nach der Einführung des Heilserums. B. hat für Paris

[1]) Vortrag, gehalten auf der 33. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg.

und alle französischen Städte von 20000 und mehr Einwohnern — das ist für eine Bevölkerung von $8^1/_2$ Millionen Menschen — die absoluten Todesfälle zusammengestellt und in einer Tabelle graphisch dargestellt. Seine Statistik erstreckt sich auf einen Zeitraum von 10 Jahren und zwar 7 Jahre der Vorserumperiode, 1888—1894, und 3 Jahre der Serumperiode, 1895—1897 inclusive. Da zeigt sich denn, dass in den Jahren der Vorserumperiode zwar Schwankungen in der Anzahl der Todesfälle vorkommen, dass aber mit dem Jahre 1895 — also mit dem Jahre der allgemeinen Einführung des Diphtherieheilserums in Frankreich — beginnend, wie mit einem Zauberschlage die Mortalität sinkt, kritisch absinkt, um sich dauernd auf diesem niedrigen, günstigen Niveau zu erhalten, und B. konnte an der Hand seines — nebenbei gesagt amtlichen — Materials nachweisen, dass in Frankreich und zwar in den grossen Städten seit der allgemeinen Einführung des Heilserums nur $^1/_3$ so viel Menschen pro Jahr an Diphtherie gestorben sind, wie in den früheren Jahren.

Die statistische Litteratur über die Diphtherie in Deutschland ist naturgemäss seit der Einführung des Heilserums gewaltig angewachsen. Sie schöpft ihr Material in der grossen Hauptsache aus den Berichten der grossen Krankenhäuser und Kinderhospitäler und baut sich auf den in diesen gewonnenen Erfahrungen auf. Nur wenige, wie Kossel, haben statistische Daten auf breiterer Basis veröffentlicht, jedoch sind seit der letzten Publication dieses Autors weitere 3 Jahre der Serumbehandlung hinzugekommen, welche er noch nicht berücksichtigt hat. So wichtig und förderlich für unsere Kenntniss von dem Werthe der Serumbehandlung diese Krankenhauserfahrungen unbestreitbar sind, so bekannt ist andererseits auch, dass der kleine Stamm von Aerzten, welcher der Serumbehandlung noch skeptisch und ablehnend gegenübersteht, die Beweiskraft dieser Form der Statistik aus mannigfachen Gründen bestreitet. Ich brauche hier nicht auf die Berechtigung dieser Gründe einzugehen, denn mein statistisches Material stützt sich nicht auf einzelne Krankenhausberichte, damit fällt für mich auch die Pflicht fort, auf die grosse Menge der hierher gehörigen, sehr wichtigen Arbeiten Bezug zu nehmen.

Die Zahlen, welche ich mir jetzt erlauben werde, Ihnen vorzulegen, sind — das möchte ich im Voraus betonen — absolute Zahlen, dieselben sind berechnet aus den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes in Berlin. Dieser Behörde gehen

aus allen grösseren Städten Deutschlands monatlich und jährlich Berichte über ihre Todesfälle an Diphtherie und Croup zu. Leider stimmte in vielen Fällen die Summe der Zahlen aus den einzelnen Monatsberichten mit der Zahl des entsprechenden Jahresberichtes nicht überein, es hat dies seinen Grund darin, dass die Monatsberichte häufig fehlerhafte — sozusagen vorläufige — Angaben enthalten, welche dann in den Jahresberichten der betreffenden Städte richtiggestellt worden sind. Ich habe mich deshalb brieflich an die Standesämter von 88 Städten gewandt und um eine Aufklärung gebeten; so ist es mir gelungen, diese Differenzen zu beseitigen, und ich kann Ihnen heute eine fehler- und lückenlose Statistik vorlegen.

Meine Erhebungen erstrecken sich auf die deutschen Städte, welche im Jahre 1900 40000 und mehr Einwohner besassen, und umfassen einen Zeitraum von 12 Jahren, und zwar die letzten 6 Jahre der Vorserumperiode — 1899—1894 — und die 6 Jahre der Serumperiode von 1895—1900 inclusive. Diese Städte liegen geographisch betrachtet naturgemäss in allen Theilen Deutschlands verstreut, sodass meine Statistik Ihnen sozusagen ein Bild en miniature der Diphtheriesterblichkeit von ganz Deutschland vor Augen führt. Wie erwähnt, habe ich das Jahr 1894 noch der Vorserumperiode und das Jahr 1895 der Serumperiode zugerechnet. Die Einwohnerzahl der einzelnen Städte ist in diesem relativ langen Zeitraume natürlich nicht die gleiche geblieben, vielmehr ist der Bevölkerungszuwachs zum Theil ein bedeutender, wohl meist bedingt durch Eingemeindungen den Städten benachbarter Bezirke. Mit diesem Factum musste ich rechnen; ich habe es durch die Feststellung von Verhältnisszahlen berücksichtigt und als Basis die Einwohnerzahl vom 1. Juli für jedes Jahr angenommen.

Die Anzahl der Städte, auf welche sich meine Statistik bezieht, ist 90, sie repräsentiren eine Bevölkerungszahl von etwa $8^1/_2$ Millionen Menschen im Jahre 1889 und nach allmählicher Steigerung eine solche von nahezu 12000000 im Jahre 1900, also etwa $^1/_5$ der gesammten Bevölkerung Deutschlands.

Meine Herren, ich will Sie bei der Kürze der Zeit nicht mit Einzelheiten belästigen, das genauere Material ist bei der Anfertigung der graphischen Darstellung im Einzelnen berücksichtigt worden, ich will Ihnen heute nur das Endresultat, in Tabellen graphisch hergestellt, vorführen. Ich möchte nur erwähnen, dass bei 89 von diesen 90 Städten die Diphtheriemortalität gesunken ist und zum grossen Theil gewaltig gesunken ist. Eine Ausnahme macht nur

die Stadt München-Gladbach, in welcher die Anzahl der Todesfälle an Diphtherie in der Serumperiode gegenüber der Vorserumperiode gestiegen ist; ich habe mich wiederholt, leider aber vergeblich, an das Standesamt dieser Stadt mit der Bitte um Aufklärung der einzig dastehenden Thatsache gewandt, sodass ich Ihnen die Antwort, worauf dieses ungünstige Verhältniss zurückzuführen ist, schuldig bleiben muss.

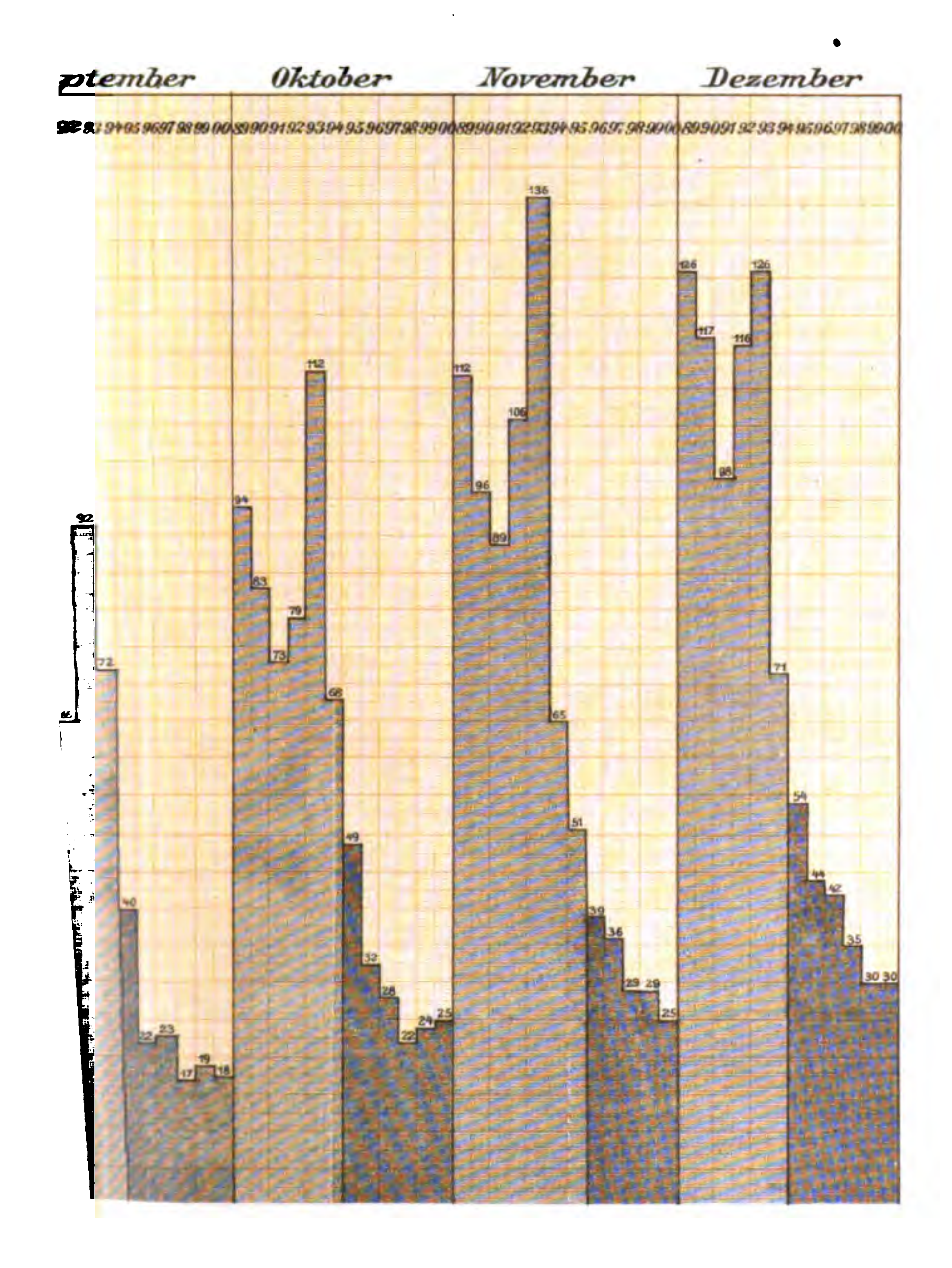
Die Tabellen zeigen Ihnen also, wie viel Menschen in den einzelnen Monaten und Jahren des Zeitraumes von 1889—1900 von diesen rund 10 Millionen Einwohnern unserer grossen deutschen Städte nach amtlichen statistischen Feststellungen an Diphtherie und Croup gestorben sind.

Tafel VII.

Die 12 grossen Colonnen bedeuten die 12 Monate des Jahres. Innerhalb eines jeden repräsentiren die Abscissen die einzelnen Jahre von 1889—1900, die Ordinaten die Anzahl der Todesfälle an „Diphtherie und Croup" in dem betreffenden Jahre und zwar berechnet auf 1000000 Einwohner. Der heller schraffirte Theil aller Tabellen entspricht der Vorserumperiode, der dunkler schraffirte der Serumperiode.

Was zuerst und am meisten in die Augen fällt, ist der grosse Unterschied in der Höhe der Ordinaten zwischen dem hellen und dunklen Theile der Tabelle, also zwischen der Vorserumperiode und der Serumperiode. Dort bewegt sich die Mortalität zwischen 100 und 50 Todesfällen, um sogar in einzelnen Jahren die Zahl 100 weit zu überschreiten, hier zwischen 60 und 15. Weiter zeigt sich, dass in der Vorserumperiode zum Theil recht beträchtliche Schwankungen in der Anzahl der Todesfälle vorkommen, einem günstigen Jahre folgt ein ungünstiges, und dieses macht wieder einem besseren Platz. Weitaus das günstigste Jahr ist das Jahr 1891, das ungünstigste das Jahr 1893. Dieses Verhältniss zeigt sich in jedem einzelnen Monate. Am markantesten tritt es vielleicht im November hervor; so starben innerhalb dieses Monates im Jahre 1891 von der damals rund $9^1/_2$ Millionen betragenden Bevölkerung der 90 deutschen Städte 850 — das sind 89 Personen, berechnet auf 1 Million Einwohner — an Diphtherie und Croup, während im Jahre 1893 von der damals auf rund 10 Millionen angewachsen Bevölkerung 1360 — oder 136 von 1 Million — Personen an Diphtherie zu Grunde gingen.

hrend des Zeitraumes von 1889—1900.



Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6

Mit dem Beginn des Jahres 1895 ändert sich dieses Bild.

Die Schwankungen, über deren Wesen wir auch heute nur Vermuthungen hegen, sind im Grossen und Ganzen verschwunden und haben mit geringen Ausnahmen einem allmählich, aber deutlich fortschreitenden Rückgange in der Anzahl der Todeltälle Platz gemacht. Fast von Jahr zu Jahr sinkt die Mortalität. Schliesslich ist noch an dieser Tabelle die günstige Wirkung der warmen Jahreszeit auf die Diphtherie gegenüber den Wintermonaten zu bemerken, jedoch tritt dieses Verhältniss deutlicher bei der zweiten Tabelle hervor.

Tafel VIII.

Diese Tabelle zeigt Ihnen die gleichen Zahlen, nur ist die Anordnung eine andere.

Die 12 grossen Colonnen bedeuten hier die 12 Jahre, auf welche meine Statistik sich erstreckt. Innerhalb eines jeden repräsentiren die Abscissen die einzelnen Monate jeden Jahres, die Ordinaten wieder die Anzahl der Todesfälle, berechnet auf 1 Million Einwohner.

Auch hier tritt die gewaltige Differenz zwischen der Vorserumperiode und der Serumperiode deutlich hervor. Noch klarer sehen Sie an dieser Tabelle, dass vom Jahre 1895 an die Diphtherietodesfälle von Jahr zu Jahr geringer werden, um im Jahre 1900 das niedrigste Niveau zu erreichen.

Sehr hübsch zeigt sich hier der Gang der Diphtheriemortalität innerhalb eines Jahres. Im Januar und Februar eine hohe Mortalität, welche in den folgenden Monaten sinkt, um in der heissen Jahreszeit im Juli und August ihr niedrigstes Niveau zu erreichen, dann steigt die Anzahl der Todesfälle ziemlich rasch, um im November und December das Maximum zu erreichen, jedoch mit einer Ausnahme. Am Ende des Jahres 1894 bleibt die nach den Erfahrungen der früheren Jahre zu erwartende Steigerung der Mortalität gegenüber den Sommermonaten aus, zum Mindesten ist sie nur sehr gering. In diesem Herbst 1894 begann in Deutschland die Einführung des Heilserums in die Therapie der Diphtherie. Bemerkenswerth ist, dass der Einfluss der Jahreszeit auf die Mortalität während der Serumperiode der gleiche wie in der Vorserumperiode geblieben ist, wir sehen auch in den Jahren 1895—1900 die Diphtheriemortalität in den heissen Monaten gegenüber den Wintermonaten sinken.

Tafel IX.

In dieser Tabelle finden sie die Diphtherietodesfälle in den einzelnen Jahren berechnet auf 100000 Einwohner. Hier, wo alle Monatsschwankungen fortfallen, tritt die seit dem Jahre 1895 eingetretene Veränderung in dem Gange der Diphtheriemortalität am deutlichsten zu Tage. In der Vorserumperiode Schwankungen zwischen 81 und 118 Todesfällen pro Jahr und 100000 Einwohner, in der Serumperiode eine fortschreitende Abnahme der Todesfälle von 51 im Jahre 1895 bis zu 25 herunter im Jahre 1900 ohne jede Unterbrechung.

Die 2 letzten Colonen enthalten schliesslich den Durchschnitt beider Perioden. In den letzten 6 Jahren der Vorserumperiode sind von 100000 Menschen je 100 an Diphtherie und Croup gestorben, in der Serumperiode nur 34, das ist um $^2/_3$ weniger. Dieses Zahlenverhältniss stimmt mit demjenigen genau überein, welches Bayeux für Frankreich gefunden hat. Auch dort sind in den Jahren 1895—1897 nur ein Drittel so viel Menschen an Diphtherie gestorben wie in den früheren Jahren.

Meine Herren, ich bin am Schlusse, ich will nur noch einmal kurz zusammenfassen, was uns die Tabellen zeigen, und welche Schlüsse wir aus ihnen ziehen können.

Dieselben lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen.

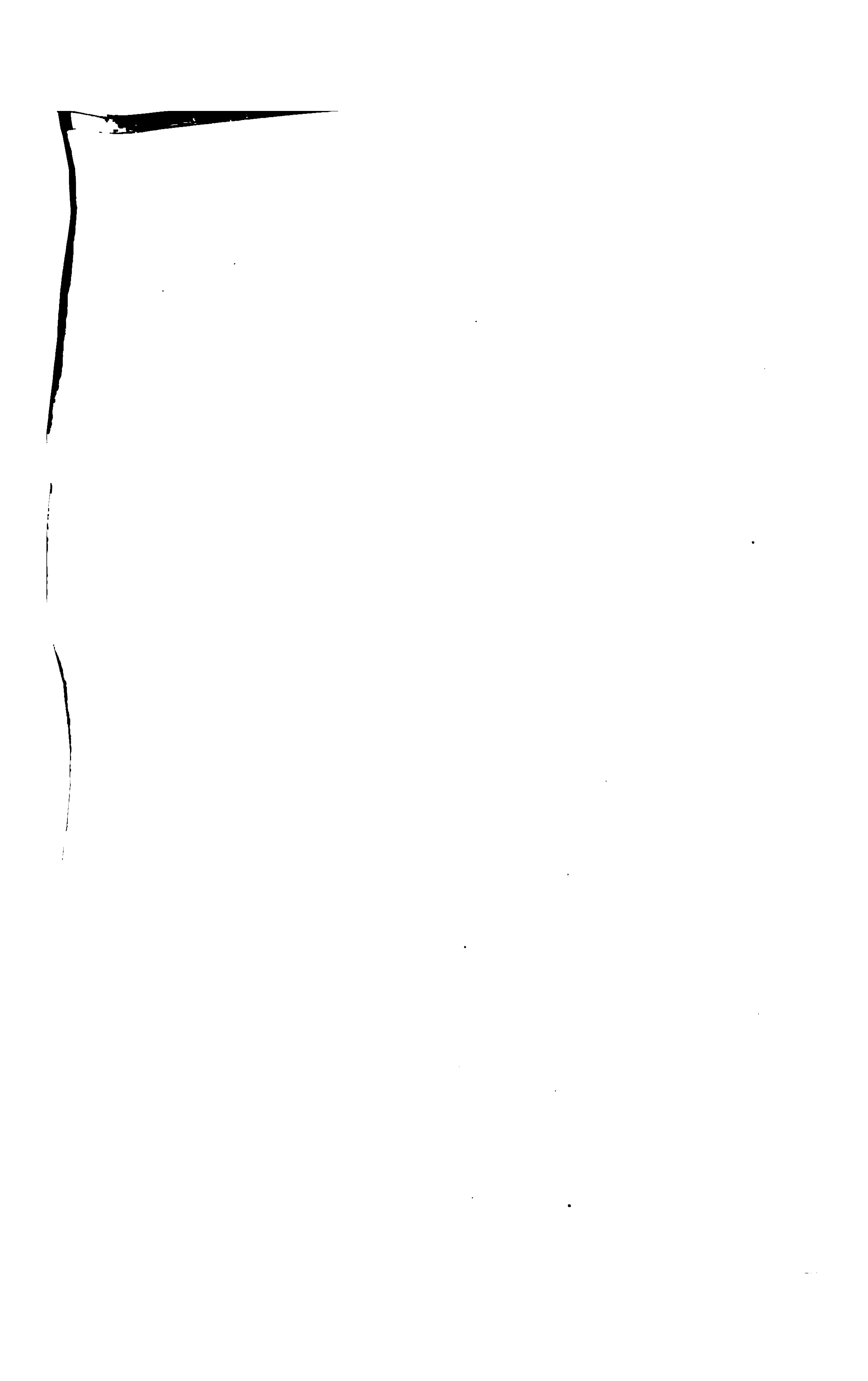
I. Mit dem Jahre 1895 ist eine rapide Abnahme der Todesfälle an Diphtherie gegenüber den früheren Jahren eingetreten, die Diphtheriemortalität ist um etwa $^2/_3$ gesunken. Diese rapide Abnahme übertrifft bei weitem auch das günstigste Jahr der Vorserumperiode.

II. In der Vorserumperiode schwanken die Todesfälle von Jahr zu Jahr um ein Beträchtliches, günstige Jahre folgen ungünstigen und umgekehrt.

III. Diese Schwankungen sind seit 1895 nahezu verschwunden, an ihre Stelle ist eine andauernd fortschreitende Besserung in der Diphtheriemortalität getreten.

IV. Es ist seit dem Jahre 1895 ein neuer, die Diphtheriemortalität energisch beeinflussender Factor hinzugetreten, und zwar ein wirksamerer als derjenige, welcher die Schwankungen der früheren Jahre bedingt hat.

V. Dabei hat sich der Einfluss der Jahreszeit auf die Diphtheriesterblichkeit seit dem Jahre 1895 nicht geändert.



VI. Diese rapide, sturzartige Abnahme der absoluten Anzahl der Diphtherietodesfälle im Jahre 1895 fällt fast mathematisch genau zusammen mit der allgemeinen Anwendung des Behring-schen Diphtherieheilserum.

VII. Es ist deshalb mit Sicherheit anzunehmen, dass dieses die Diphtheriemortalität so auffallend günstig beeinflussende Moment das Diphtherieheilserum ist.

VIII. Die sich auf eine Bevölkerung von rund 10 Millionen Einwohnern und auf einen Zeitraum von 12 Jahren erstreckende Statistik lässt jede Befürchtung, es könne sich um Zufälligkeiten oder um eine jener bekannten periodischen Schwankungen in der Ausbreitung von Infectionskrankheiten handeln, auf ein Minimum herabsinken.

XVI.

Aus der k. k. pädiatrischen Klinik des Herrn Prof. Escherich in Graz.

Untersuchungen über die Alexine der Milch und des kindlichen Blutserums.

Von

Dr. ERNST MORO,
klin. Assistenten.

Die Beobachtung, dass Brustkinder von Erkrankungen eiteriger Natur seltener heimgesucht werden, als künstlich ernährte Säuglinge, ist nicht neu. Desgleichen lehrt uns die tägliche Erfahrung, dass bei natürlicher Ernährung der Säuglinge pyogene Processe einen leichteren Verlauf nehmen und oft überaus rasch der definitiven Heilung entgegengehen. Schon das sichere Gedeihen des Brustkindes allein befähigt es, derartigen Gefahren mühelos entgegenzutreten, oder, — mit einem Schlagworte ausgedrückt — dem gesunden Brustkinde fehlt im gewissen Grade die „Disposition" zu bacteriellen Infecten. Ein weiterer schwerwiegender Punkt, der hier in Betracht kommt, ist die sorgfältigere Pflege, deren sich die an der Brust genährten Säuglinge erfreuen, eine Wahrheit, die in der Natur selbst ihre tiefe Begründung findet.

So kommt es auch, dass wir oft das Brustkind schon an der Beschaffenheit seiner äusseren Haut als solches zu erkennen vermögen. Sie zeichnet sich in der Regel durch eine sammtartige Geschmeidigkeit aus, durch eine auffallende Reinheit, die wir andererseits gerade bei Flaschenkindern meist vermissen. Anstatt dessen sehen wir, besonders bei den künstlich ernährten Säuglingen aus dem Proletariat, die Haut sehr häufig von einer Folliculitis eiteriger Natur ergriffen; diese Kinder zeigen nicht selten das Bild des Pyodermie (Marfan), oder anderer meist durch Kokkeninvasion hervorgerufener Dermatitiden.

Diese Verhältnisse sind aber gewiss nicht allein die Folgen einer sorgfältigeren Pflege, denn wir begegnen ihnen ebenso auch

im Spitale, wo bezüglich Pflege das natürlich- dem künstlichgenährten Kinde kaum nachsteht. Es ist demnach nicht unwahrscheinlich, dass vor diesen geringfügigen Infecten der äusseren Haut die Ammenmilch selbst einen gewissen Schutz gewährt.

Die Vermuthung solcher natürlicher Schutzstoffe und bactericider Substanzen in der Frauenmilch wurde zuerst von Escherich ausgesprochen, und zwar in der Discussion, die sich an das Referat „Ueber künstliche Ernährung des Säuglings“ in der pädiatr. Section des XIII. internationalen medicin. Congresses in Paris 1900 anschloss, wobei Escherich (1) die Unterschiede zwischen künstlicher und natürlicher Ernährung von einem neuen Gesichtspunkte aus kritisch beleuchtete und auf die wichtige Rolle hinwies, die vielleicht die imponderablen und thermolabilen Stoffe der Milch bei der Ernährung spielen. Diese Muthmassungen werden besonders rege und lebhaft, wenn man die Fälle in's Auge fasst, die nicht so sehr von einer schützenden, als vielmehr von einer direct heilkräftigen Wirkung der Frauenmich bei verschiedenartigen pyogenen Infectionen Zeugniss geben. Wir sahen oft hartnäckige Nabeleiterungen, furunculöse und phlegmonöse Processe schwerer Form, die aller Therapie trotzten, binnen relativ kurzer Zeit zur tadellosen und endgiltigen Heilung gelangen, wenn den betroffenen Kindern Brustnahrung geboten wurde. Diese Beobachtungen veranlassten uns in einigen derartigen Fällen, auch bei älteren künstlich ernährten Säuglingen Zufütterung von Ammenmilch als directe therapeutische Massnahme anzuwenden. Die Säuglinge, die den natürlichen Saugact nicht ausführen konnten, erhielten die vorher gesammelte Ammenmilch mit der Saugflasche. Auf diese Weise erzielten wir, falls damit rechtzeitig begonnen wurde, in der Regel schöne Erfolge.

Alle diese Thatsachen veranlassten mich, die Ergebnisse der klinischen Beobachtungen experimentell zu prüfen, zumal eine Angabe über bactericide Wirkungen der Frauenmilch nicht vorliegt.

Ueber den Uebergang von Stoffen verschiedenster Natur, von Medicamenten, Toxinen und Antitoxinen, von Agglutininen u. s. w. aus dem mütterlichen Blute in die Milch ist vielfach berichtet worden.

Im Anschlusse an die Versuche von Ehrlich und Wassermann (2), welche die Milch diphtherieimmunisirter Schafziegen gegen Diphtherie antitoxisch fanden, stellten Schmid und Pflanz (3) an unserer Klinik analoge Versuche mit dem menschlichen Blutserum an und wiesen nach, dass die im Blutserum der Wöchnerinnen

vorhandenen Schutzstoffe gegen Diphtherietoxin normalerweise, allerdings in sehr verdünntem Maasse, in die Menschenmilch übergehen und so vielleicht die den Brustkindern eigene, geringere Empfänglichkeit der Diphtherie gegenüber bedingen. Zudem haben Fischl und Wunschheim (4) gezeigt, dass im Blute eines jeden Neugeborenen, unabhängig davon, ob die Mutter Diphtherie überstanden hat oder nicht, Schutzstoffe gegen Diphtherie circuliren. Es wäre somit, nach den Untersuchungen von Schmid und Pflanz im Blute der Brustkinder, durch das mit der Frauenmilch eingeführte Antitoxin eine Steigerung der ursprünglichen Schutzkraft gegeben.

Hierher gehört ferner der bekannte „Vertauschungs- und Ammenversuch“ von Ehrlich (5), den er an abrin-, ricin- und tetanusimmunisirten Mäusen angestellt hat. Der Versuch hat dargethan, dass in der von der immunen Mutter resp. Amme aufgenommenen Milch die betreffenden Antikörper enthalten sind und dem Säugling zu Gute kommen.

Kraus (6) immunisirte Ziegen gegen Typhus, Cholera oder Bacterium coli und beobachtete, dass die Milch dieser Thiere ebenfalls immunisirende Eigenschaften entfalte. Eine derartige Milch agglutinirte die betreffenden Bacterienarten. Der Immunitäts- und Agglutinationswerth der Milch mit dem des Blutserums derselben Thiere verglichen, verhielt sich wie 1 : 10.

Am Krankenbette beobachteten zahlreiche Autoren (Achard und Besaude (7), Thiercelin und Lenoble (8), Castaigne (9), Landouzy und Griffon (10) ein ähnliches Verhalten beim Menschen. Die Milch von typhuskranken Müttern und das Blut ihrer säugenden Kinder boten die Gruber-Widal'sche Reaction dar. Hieran reihen sich noch Versuche von Bernhard (11) an, die er mit der Milch zweier an Typhus erkrankter Ammen angestellt hatte. Durch subcutane Injectionen der Milch, welche Typhusbacterien im Verhältnisse von 1 : 100 agglutinirte, konnte bei den Mäusen passive Immunität gegen die Typhusinfection erreicht werden.

Die Menge der agglutinirenden Substanzen war stets weitaus am grössten im Blutserum der Mutter, weit geringer in ihrer Milch, und am geringsten im Blutserum der gestillten Kinder. So fand Castaigne als höchsten Werth im entsprechenden Säuglingsblutserum den 20. Theil der in der Muttermilch enthaltenen Menge.

Morgenroth (12) hat gezeigt, dass in der Milch von Ziegen, welche mit Lab immunisirt worden waren, Antilab ausgeschieden

wird; und in jüngster Zeit hat Kraus (13) den Nachweis erbracht, dass in der Milch von Thieren, die mit Haemagglutininen behandelt worden waren, Immunhaemagglutinine auftreten.

Wie aus diesen Angaben zu ersehen ist, fehlt es nicht an Versuchen, welche sich mit dem Uebergang von Stoffen aus dem mütterlichen Blutserum in die Milch beschäftigen. Ueber das Auftreten von bactericiden Stoffen in der Mich, deren Vorhandensein im Blute eine schon seit mehr als einem Jahrzehnt festgestellte Thatsache ist, liegen aber nur ganz vereinzelte und theils einander widersprechende Notizen vor, trotzdem die Litteratur über den Gehalt von bactericiden Stoffen, von Alexinen in den Organen, Organsäften und Secreten der Menschen in den letzten Jahren zu einer fast unabsehbaren Grösse angewachsen ist. Dies wundert uns umsomehr, als gerade diese Frage zweifellos von einer hohen practischen Bedeutung ist.

Die bis jetzt vorliegenden Versuche in dieser Richtung wurden nur mit Thiermilch und nicht mit Menschenmilch[1]) angestellt.

Anknüpfend an die grundlegenden Beobachtungen von Fodor, Nuttal, Nissen, Buchner, Lubarsch über die bactericiden Fähigkeiten des Blutes, unterzog Fokker (14, 15) die frische Ziegenmilch einer Prüfung in diesem Sinne. Die Anordnung seiner Versuche war eine ebenso einfache als instructive. Fokker beschickte einerseits eine durch einige Minuten gekochte, andererseits eine ungekochte Ziegenmilch mit kleinsten Mengen reingezüchteter Milchsäurebacterien und konnte feststellen, dass die gekochte Milch bereits nach 24 Stunden, die rohe Milch erst später gerann, bei Anwendung winzigster Keimmengen, selbst 2—4 Tage im ungeronnenen Zustande erhalten werden konnte. Die Plattenzählung behufs Beobachtung der jeweiligen Schwankung in der Keimzahl ergab bei der Ziegenmilch ähnliche Resultate, wie beim Blute, so zwar, dass die Anzahl der verimpften Colonien Anfangs regelmässig abnahm, um später meist in rapider Weise anzuwachsen.

v. Freudenreich (16) stellte seine Versuche ebenfalls mit

[1]) Nachtrag während der Correctur: Herr Dr. F. Honigmann (31) (Breslau) hatte die Liebenswürdigkeit, mich auf seine Arbeit: Bacteriolog. Untersuchungen über Frauenmilch (Z. f. Hygiene, XIV. Bd.) aufmerksam zu machen, worin sich ein Abschnitt mit der Frage nach bacterientödtenden Wirkungen der Frauenmilch (S. 240) beschäftigt. Honigmann gelangte bei seinen Untersuchungen zu einem mit meinen Versuchsergebnissen vollständig übereinstimmenden Resultate.

Ziegenmilch an. v. Freudenreich prüfte das Verhalten der rohen Ziegenmilch gegenüber Typhus und Cholerabacterien und constatirte eine bedeutende vernichtende Kraft der Ziegenmilch gegenüber diesen Bacterienarten; bei Anwendung kleiner Bacterienmengen soll sogar eine vollständige Abtödtung der Keime stattgefunden haben. Nur ovale Mikrokokken, normale Saprophyten der Ziegenmilch, leisteten einen unbezwingbaren Widerstand. Wurde aber die Milch vorher etwa durch eine Stunde auf 55° erhitzt, so entwickelten sich die Mikroorganismen sofort. v. Freudenreich stellte ferner fest, dass dem Milchserum die bactericide Kraft in viel höherem Grade zukomme, als dem Milchrahm.

Hesse (17) fand die Kuhmilch gegenüber dem Choleravibrio bactericid wirkend.

Dieser Befund wurde durch Versuche von Basenau (18) nicht bestätigt. Basenau gelangte zum Ergebnisse, dass die Cholerabacillen in frischer, nahezu keimfrei gewonnener Kuhmilch 38 Stunden und länger am Leben blieben, ja ihr Wachsthum sogar bis zum Eintritte der Coagulation ungestört fortdauerte. Basenau wiederholte somit nachdrücklich seinen Standpunkt, dass die frische Kuhmilch keine bactericiden Eigenschaften besitze.

Da die Entscheidung dieser Frage für die Säuglingsernährung von hervorragender Bedeutung ist, sah ich mich veranlasst, vorerst diese Versuche in einer zeitgemäss modificierten Anordnung zu wiederholen.

Prüfung der Kuhmilch auf bactericide Fähigkeiten.

Zur Bestimmung des Einflusses der Kuhmilch auf Bacterien bediente ich mich des Plattenzählverfahrens. Später wurden diese Versuche durch das haemolytische Verfahren ergänzt.

Zahlreiche Vorversuche lehrten mich folgende Methode als die geeignetste zur Anwendung zu bringen. Zu 1 cm³ roher, frischgemolkener Kuhmilch werden 2 cm³ einer gleichmässig vertheilten, aus einer 24stündigen Cultur hergestellten Bacterienemulsion in steriler physiologischer Kochsalzlösung hinzugegeben.

Als wichtigste Momente gegen ein Misslingen dieser sehr heiklen Versuche müssen beobachtet werden: 1. Dass die Kuhmilch möglichst keimfrei gewonnen wurde. Dies ist hinreichend so zu erreichen, dass nach sorgfältiger Reinigung der Kuheuter und der Hände der melkenden Person die letzten Milchportionen im Strahle in zahlreichen, sterilen Eprouvetten aufgefangen werden und nur die verlässlichsten Proben zur Anwendung kommen. 2. Dass die verimpfte Bacterienmenge, aus welcher die feine

Emulsion hergestellt wird, eine nicht zu grosse ist. Die Emulsion darf kaum getrübt sein.

Von Bacterienarten kamen in diesen Fällen zur Anwendung: Staphylococcus pyogenes aureus, Bact. coli und Pyocyaneus.

Von jeder dieser bei 38° aufbewahrten Proben wurde sofort, also unmittelbar nach der Aussaat, nach 4^h, 24^h und in späteren Intervallen mittelst einer zu diesem Zwecke bereiteten Platinöse ein Tropfen entnommen und zu einer Plattencultur verarbeitet. Der maassgebende Moment zur Prüfung einer Substanz auf bactericide Eigenschaften ist die Prüfung nach 4 Stunden. In dieser Zeit tritt erfahrungsgemäss gewissermaassen die Krise ein. Hierauf erfolgt, wie wir es mit von Versuchen mit dem Blutserum her wissen [Buchner (19) u. a.] meist eine rapide Vermehrung der überlebenden Keime ein. Die Zahlen der nun folgenden Tabellen stellen Mittelwerthe aus mehreren Einzelproben dar, die unter einander gut übereinstimmten.

Rohe Kuhmilch +	Staphylococc. pg. aureus	Bact. coli	Pyocyaneus
0^h	1400 Colonien	2830	4000
4^h	2714 „	4000	6824
8^h	6080 „	8070	8400
24^h	8300 „	12000	unzählbar
48^h	4216 „	unzählbar	2818

Daraus ergiebt sich deutlich, dass die Kuhmilch keine nachweisbaren bactericiden Wirkungen entfaltet.

Die nach einigen Tagen auftretende, oft sogar den Nullpunkt erreichende Verminderung der Colonienzahl ist eine Folge der eingetretenen stark sauren Reaction, kann durch nachträgliches Hinzufügen von Calciumcarbonat vermieden werden und hat natürlich mit einer Alexinwirkung gar nichts zu thun.

Von besonderem Interesse war nun, die Frauenmilch in diesem Sinne zu prüfen, da hierüber bisher keinerlei Erfahrungen vorliegen und die eingangs angeführten klinischen Beobachtungen ein positives Resultat erwarten liessen.

Prüfung der Menschenmilch auf bactericide Fähigkeiten.

Auch hier bediente ich mich vorerst des oben beschriebenen Verfahrens. Die angegebenen Vorsichtsmaassregeln gelten im gleichen Grade auch für diese Versuche, da es bei grösseren

Milchmengen (1 cm³), selbst bei Beobachtung der üblichen Cautelen, nur schwer gelingt, eine Frauenmilch staphylokokkenfrei zu erhalten. [Cohn und Neumann (20), Verf. (21)]. Das Ergebniss der Versuche ist in folgender Tabelle zusammengestellt:

Rohe Frauenmilch +	Staphyl. pg. aur.	Bact. coli	Pyocyaneus	Typhus
0h	1410	1948	459	1068
4h	2798	ca. 8000	860	5100
8h	3600	unzählbar	ca. 6000	unzählbar
24h	unzählbar	"	unzählbar	"
48h	1460	1800	720	3600

Weitere Versuche werden in gleicher Weise mit Frauenmilchserum angestellt, das durch forcirtes Centrifugiren der Milch gewonnen wurde, und führten zu folgendem Resultate:

Frauenmilchserum +	Staphyl. pg. aur.	Bact. coli	Pyocyaneus	Typhus
0h	3132	2830	2020	5400
4h	5400	6220	2300	6420
8h	6080	8316	ca. 9000	7211
24h	10007	unzählbar	unzählbar	14072
48h	376	1200	960	470

Vergleichsweise angestellte Versuche mit sterilisirter Frauenmilch, wobei also die Wirkung event. Bactericide von vorneherein mit Bestimmtheit ausgeschaltet wurde, förderten ein ganz ähnliches Ergebniss zu Tage, wie folgt:

Sterilisierte Frauenmilch +	Staphyl. pg. aur.	Bact. coli	Pyocyaneus
0h	5400	4830	2020
4h	8212	7070	4400
8h	10600	9600	unzählbar
24h	unzählbar	7800	"
48h	3096	4464	"

Da, wie eingangs hervorgehoben, die autochthonen Milchstaphylokokken die Versuche naturgemäss oft störend beeinflussten, stellte ich einen weiteren derartigen Versuch mit einem keimfreien Frauenmilchpulver an, das unter Vermeidung aller jener

Schädlichkeiten, welche Fermente und fermentartige Körper — also auch Alexine — in ihrer Wirkungsweise hemmen könnten, zu anderen Zwecken dargestellt worden war. Dieses Pulver löst sich in alkalischer Kochsalzlösung fast vollkommen und erschien somit für diese Versuche besonders geeignet. Der mit dieser Lösung nach der gleichen Methode angestellte Versuch ergab:

	Staphyl. pg. aurens
0h	802
4h	2178
8h	8630
24h	unzählbar
48h	"

Endlich zog ich noch eine besonders empfindliche Methode zu Rathe, die Moxter (22) zur Prüfung von Substanzen auf bactericide Wirkung empfohlen hat. Sie liefert bei geeigneten Objecten sehr schöne Bilder und vermeidet den einen Fehler, der dem Plattenverfahren zum Vorwurfe gemacht werden könnte, dass nämlich bactericid wirkende Substanzen die Bacterien meist auch agglutiniren und so auf der Platte eine Verminderung der Keimzahl vorgetäuscht werden kann. Die Moxter'sche Methode, die im Wesentlichen auf der unter dem Einflusse von Bactericiden stattfindenden Granulabildung aus beweglichen Bacterien und, zur Schätzung der bactericiden Kraft, auf der Zählung der gebildeten Granula unter dem Mikroskope beruht, gestaltete sich, für diesen Zweck angepasst, folgendermaassen: Die Reaction wird am besten im hängenden Tropfen beobachtet. Der Tropfen besteht aus frischem Frauenmilchserum + einer kleineren Menge einer 24stündigen Bouilloncultur von Choleravibrionen, die dem Tropfen mittelst einer kleinen Oese zugemischt werden. Das Präparat wird im Brutofen aufbewahrt und in Zeiträumen von 10—25 Minuten nachgesehen, ob die Granulabildung beginnt. In geeigneten Fällen, wie man es bei der Beobachtung activer Sera zu sehen Gelegenheit hat, tritt die Granulabildung am raschesten und intensivsten an der Innenseite der Randzone ein, während die Vibrionen knapp an den Tropfenrand zurückgedrängt werden. Diese beiden Elemente bilden nach kurzer Zeit zwei concentrische Ringe, an deren Breite man die bactericide Kraft abschätzen kann. Im Verlaufe von mehreren Stunden werden die Granula immer schwächer lichtbrechend und verschwinden endlich ganz. Gleichzeitig setzt eine rasche Vermehrung der

Vibrionen ein, und nach einer wechselnden Anzahl von Stunden sehen wir nunmehr den breiten Vibrionensaum am Rande des Tropfens.

Auch diese Methode führte zu einem vollkommen negativen Resultate. Es erfolgte unter diesen Umständen absolut keine Granulabildung. Mit der Menschenmilch verhält es sich also in diesem Punkte nicht anders als mit der Kuhmilch. Auch die Menschenmilch enthält keine nachweisbaren Bactericide.

Diese Thatsache steht mit den eingangs erörterten klinischen Erfahrungen in scheinbarem Widerspruche, auch lässt sie sich mit dem Umstande, dass wir die Blutenzyme in der Milch wiederzufinden gewohnt sind, nicht in Einklang bringen. Ich gestehe, dass mich diese negativen Ergebnisse einigermaassen überraschten, zumal die Redensart von den Schutzstoffen der Muttermilch eine weite Verbreitung genommen hat und von den Anhängern der modernen Bewegung gegen die Milchsterilisation stets als ein bedeutsames Argument in das Treffen geführt wird — und dies, wie wir sehen werden, doch nicht ganz mit Unrecht.

Vergleichende Versuche über die Serumalexine der Brustkinder.

Wenn die Frauenmilch Alexine enthielte, so müsste das Blutserum der Brustkinder vermöge der ihnen immer wieder mit der Nahrung im Ueberschusse zugeführten Alexine eine Steigerung der ursprünglichen bactericiden Kraft erfahren, was bei den künstlich ernährten Säuglingen in Wegfall käme, da diese eine Milch erhalten, deren Alexine vorher durch die hohen Hitzegrade zerstört worden wären. Es war also als nächstes und letztes die Frage zu beantworten: Wirkt das Serum der Brustkinder unter gleichen Verhältnissen stärker bactericid als das Serum künstlich ernährter Säuglinge oder nicht?

Die Methode zu dieser Bestimmung muss sachgemäss eine quantitative sein, da die bactericide Kraft der Sera von Brust- und Flaschenkindern miteinander vergleichsweise in Relation gebracht werden sollen. Dabei konnte also nur das Plattenzählverfahren[1]) in Betracht kommen, das übrigens bei einiger Uebung

[1]) Sämmtliche Versuche wurden nach der auf S. 410 genauer beschriebenen Methode angestellt, mit dem Unterschiede, dass anstatt 1 cm^3 Kuhmilch, hier 2 cm^3 frischen Blutserums genommen wurden. Das Serum muss stets ganz frisch sein, da erfahrungsgemäss die bactericide Kraft desselben sehr labil ist.

in der Anstellung der Versuche die weitaus verlässlichsten Resultate erzielen lässt; zudem kam von Bacterien meist der Staphylococcus pyogenes aureus in Anwendung, der für diese Zwecke entschieden das geeignetste Object ist, da seine Colonien gegen die Umgebung scharf abgegrenzt sind und durch die ihnen eigenthümliche Farbe von eventuellen Verunreinigungen sich leicht unterscheiden lassen.

Unbedingt nothwendig war es vor allem, sich über die bactericide Kraft der Sera im Allgemeinen Klarheit zu verschaffen, um dann erst an einem Maassstabe den Alexingehalt des Serums in besonderen Fällen beurtheilen zu können. Zu diesem Zwecke bestimmte ich an mehreren Fällen, gewissermaassen vorversuchsweise, die bactericide Kraft des Serum, so an älteren Kindern und vorzugsweise am Placentarblutserum. Das Blut wurde theils durch Venaesectio am Lebenden gewonnen, theils durch Herzpunction gleich post mortem, was bei den einzelnen Fällen notirt ist. Das Placentarblutserum wurde mir von Herrn Dr. Walter Schauenstein, Assistenten an der hiesigen Universitätsfrauenklinik des Herrn Prof. v. Rosthorn, in liebenswürdiger Weise frisch zugesandt, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen speciellen Dank ausspreche.

I. Versuchsreihe: mit dem Serum älterer Kinder, bei vorwiegend gemischter Ernährung.

1. Blutserum, Hofer, $1^1/_2$ Jahr, Kp.-Gew. = 10 000 g, Pneumonie, gewonnen gelegentlich einer zu therapeutischen Zwecken unternommenen Venaesectio.

	Staphyl. pyog. aureus	Pyocyaneus	
0h	5558	4190	
4h	2890	2456	48,1 pCt.
24h	unzählbar	unzählbar	

2. Blutserum, Schenk, $2^{11}/_{12}$ Jahr, Kp.-Gew. = 12 000 g, wie bei 1.

	Staphyl. pyog. aureus	Prodigiosus	
0h	4474	1320	
4h	2928	782	34,6 pCt.
24h	unzählbar	unzählbar	

3. Blutserum, Pirker, 7½ Jahr, Kp.-Gew. = 23000 g, wie b. 1 u. 2.

	Staphyl. pyog. aureus	
0h	1812	
4h	780	56,2 pCt.
24h	unzählbar	

II. Versuchsreihe: mit Placentarblutserum verschiedener Provenienz.

1. Placentarblutserum = PS_1.

	Staphyl. pyog. aureus	Pyocyaneus	Coli	Typhus	
0h	3356	696	918	1242	68,1 pC.
4h	1041	1440 (?)	135	868	
12h	ca. 6000	ca. 6000	2070	5500	
24h	unzählbar	—	—	—	

2. Placentarblutserum = PS_2.

	Staphyl. pyog. aureus	
0h	5820	
4h	3062	47,4 pCt.
24h	unzählbar	

3. Placentarblutserum = PS_3.

	Staphyl. pyog. aureus	
0h	5160	
4h	1854	64,2 pCt.
24h	unzählbar	

III. Versuchsreihe: mit dem Serum künstlich ernährter Säuglinge aus dem ersten Lebensjahr.

1. Blutserum, Kink, 4 Mon., Kp.-Gew. = 2800 g, schwächliche Constitution, Cystitis †, sofort post mortem Herzpunction.

	Staphyl. pyog. aureus	
0h	751	
4h	574	23,9 pCt.
24h	21800	

2. Blutserum, Halawanitsch, 1 Mon., Kp.-Gew. = 3280 g, kräftig, Blennorrhoea neonatorum, Venaesectio.

	Staphyl. pyog. aureus	
0h	4110	
4h	2960	28,0 pCt.
24h	—	

3. Blutserum, Schnurr, 8 Wochen, Kp.-Gew. = 3250, kräftig, seit 6 Wochen künstlich ernährt. Venaesectio.

	Staphyl. pyog. aureus	
0h	3012	
4h	1778	41,3 pCt.
24h	unzählbar	

IV. Versuchsreihe: mit dem Serum von Brustkindern.

1. Blutserum, Wilfinger, $2^1/_2$ Mon., Kp.-Gew. = 1500 g, post mortem durch Herzpunction gewonnen. Typische Lebensschwäche. Pat. konnte trotz ausschliesslicher Brusternährung und Couveuse nicht am Leben erhalten worden, weshalb die nachfolgenden Daten umso bemerkenswerther erscheinen.

	Staphyl. pyog. aureus	Pyocyanus	
0h	5090	3211	
4h	1063	812	79,2 pCt.
24h	ca. 8000	unzählbar	

2. Blutserum, Weiss, 7 Wochen, Kp.-Gew. = 3050, normal, Venaesectio.

	Staphyl. pyog. aureus	
0h	3482	
4h	710	79,7 pCt.
24h	2116	

3. Blutserum, Buch, 14 Tage, Kp.-Gew. = 1950 g! Conjunctival-Blenorrhoea, Venaesectio.

	Staphyl. pyog. aureus	
0h	1652	
4h	394	76,2 pCt.
24h	unzählbar	

V. Versuchsreihe: An ein und demselben Falle (gesunder, kräftiger Säugling — Geburtshülfliche Klinik) wird in sämmt-

lichen 3 Perioden das Blutserum untersucht. Vorerst das Placentarblutserum der Mutter, nach 14 tägiger ausschliesslicher Ernährung an der Mutterbrust das Blutserum des Kindes. Hierauf Entwöhnung. Nach 14 tägiger künstlicher Ernährung mit sterilisirter Gaertner'scher Fettmilch abermalige Untersuchung des Blutserums. Die Ergebnisse, die in jedem einzelnen Falle Mittelzahlen aus je 3 Einzelproben darstellen, sind folgende:

Placentarblutserum.

	Staphyl. pyog. aureus	
0h	4518	56,0 pCt.
4h	1988	

Serum des Kindes nach 14 tägiger natürlicher Ernährung.

	Staphyl. pyog. aureus	
0h	11668	72,9 pCt
4h	3176	

Serum des Kindes nach 14 tägiger künstlicher Ernährung.

	Staphyl. pyog. aureus	
0h	6211	40,7 pCt.
4h	3686	

Aus diesen Versuchen geht unzweideutig die interessante Thatsache hervor: dass das Blutserum der Brustkinder eine bedeutend grössere bactericide Kraft besitzt, als — unter annähernd gleichen Verhältnissen — das Blutserum künstlich ernährter Säuglinge.

Die V. Versuchsreihe demonstrirt ferner die Thatsache, dass diese Regel auch bei ein und demselben Säuglinge Geltung hat, wenn er vorerst natürlich, dann künstlich ernährt wird. Die bactericide Kraft des Blutserums ist grösser, solange der Säugling an der Brust trinkt, als nach Einleitung der künstlichen Ernährung.

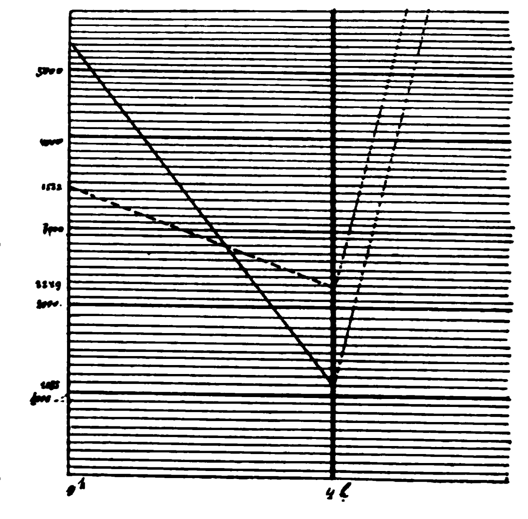
Es erscheint somit die eingangs dieses Abschnittes gestellte Frage im positiven Sinne beantwortet..

In Anbetracht dessen, dass die uns zu Gebote stehende Methode zur quantitativen Bestimmung der bactericiden Kraft des Serums gewiss keine ideale ist und den Versuchen so mancher Fehler anhaften kann, können die Resultate — abgesehen davon, dass die einander entsprechenden Ergebnisse, wie aus den

Procentzahlen ersichtlich, auffallend gut miteinander übereinstimmen — nur dann auf eine gewisse Verallgemeinerung Anspruch erheben, wenn die sich ergebenden Unterschiede auffällige sind. Während nun die bei den einzelnen Versuchen angegebenen Zahlen wenig Uebersicht gewähren, zeigt uns die Umsetzung der einzelnen Versuche in das procentische Durchschnittsverhältniss, dass die Differenzen scharf hervortreten. Die Zahlen auf 100 bezogen und im arithmetischen Mittel ausgedrückt, ergeben:

Bei dem Brustkinderserum:	77,0 pCt.
Bei dem Serum künstlich ernährter Säuglinge:	33,4 pCt.
Bei dem Serum älterer Kinder:	46,3 pCt.
Bei dem Placentarblutserum:	58,9 pCt.

Ebenso prägnant illustrirt folgende Curve dieses Verhältniss. Die Curve ist in ein Ordinatensystem eingezeichnet, dessen Abscisse die Stundenanzahl nach der Aussaat der Keime anzeigt, während auf der Ordinate die Colonienanzahl in Durchschnittszahlen eingetragen ist. Die ausgezogene Linie markirt die Grösse der bactericiden Kraft des Brustkinderserums, die andere Linie die des Serums künstlich ernährter Säuglinge.



Bevor ich zu einer eingehenderen Betrachtung dieser Ergebnisse schreite, möchte ich den Bericht über die mit diesen Resultaten parallel gehenden haemolytischen Versuche hier einschalten.

Haemolytische Versuche mit Serum und Milch.

Die Lehre von den Zellgiften, jener junge, hoffnungsvolle Spross experimenteller Forschung, der für die praktische Anwendung eine reiche Auslese von Früchten verspricht, hat die eine Schattenseite, dass sie den Theorien einen zu grossen Spielraum bietet. Wer sich damit eingehender befasst hat, kann sich

des Eindruckes nicht erwehren, dass bis zur Fruchtreife dieser Blüte noch eine geraume Zeit verstreichen muss.

In erster Linie sind es die Schulen von Bordet, Buchner und Ehrlich, die an dem Aufbau dieser Lehre arbeiten.

Während nun in der Definition der Begriffe zur Zeit die Meinungen noch grosse Differenzen aufweisen, herrscht über den Begriff „Alexin“ — das Wort stammt bekanntlich von Buchner — wenigstens in den wesentlichsten Punkten eine gewisse Einigkeit. Fassen wir den Grundtypus der Alexine, den Schutzkörper des thierischen Blutserums in's Ange, so finden wir an demselben als kennzeichnende Eigenschaften, dass er in jedem Normalserum vorgebildet enthalten ist und dass er durch Erhitzung auf 55° zerstört wird. Ueberhaupt ist er durch eine grosse Labilität ausgezeichnet. Ueber die Natur der Alexine, i. e. über ihre Wirkungsweise, ob sie nun rein chemisch wirken oder eher mechanisch-physikalisch, darüber herrschen zur Zeit noch lebhafte Meinungsdifferenzen. Allerdings findet die Buchner'sche (23, 24) Ansicht, dass die Alexine, als fermentartige Körper, nach Art proteolytischer Enzyme wirken, in der Thatsache ihrer kritischen Vernichtung bei der Erhitzung auf 55° eine sehr bedeutende Stütze, gegenüber der Theorie von Baumgarten (25), Walz (26), A. Fischer (27), die die Alexinwirkung lediglich auf osmotische Vorgänge zurückführen. Es würde zu weit führen, auf diesem interessanten Gebiete länger zu verweilen, zumal es ja bei unseren Versuchen nicht so sehr auf die Art und Weise der Wirkung, als vielmehr auf den Endeffect ankommt.

Die Alexine sind im Organismus weit verbreitet. Im Sinne Buchner's (28) sind diesem Begriffe nicht nur die bactericiden Stoffe, sondern in gleichem Grade auch jene Substanzen untergeordnet, die auf rothe Blutzellen, Leukocyten oder andere thierische Zellen schädigend, vernichtend einwirken — die Globulicide. Ob nun die bactericiden und globuliciden Stoffe im Wesen einander identisch sind und es sich hier nur um den Ausdruck gleicher Wirkung an verschiedenen Angriffspunkten handelt, oder ob es, wie Ehrlich's (29) Schule annimmt, eine „Vielheit von Komplementen“ (Alexine Bordet's und Buchner's), geben muss, was überaus wahrscheinlich ist, lassen wir dahingestellt.

Jedenfalls geht aus diesen Auseinandersetzungen hervor) dass es von Interesse ist, die Experimente auch nach dieser Richtung hin auszudehnen und die Wirkung der Sera und der

Milcharten auf Erythrocyten zu studiren; ferner, dass die hämolytischen Versuche dem gleichen Ziele zusteuern, wie jene mit den präformirten Bactericiden, nämlich, den Alexingehalt der vorliegenden Substanz zu ermitteln. Im Uebrigen ist das Versuchsverfahren, als ein ausserordentlich feines und exactes, zu vergleichend-quantitativen Bestimmungen, die wir ja auch hier unternehmen müssen, im hohen Grade geeignet.

Die Methodik war folgende: 0,5 cm³ defibrinirten Kaninchenblutes werden mit sterilisirter, 0,6 pCt. NaCl Lösung auf 10 cm³ aufgefüllt und durchgeschüttelt. Auf 1 cm³ dieser Mischung wird die zu prüfende Substanz — in unserem Falle Serum oder Milch — einwirken gelassen. Bei den Versuchen mit Blutserum, die zuerst angestellt wurden, genügte die Menge von 0,1 cm³ frischen Serums. Die Proben werden bei 38° beobachtet. Der Endpunkt der Reaction der rasch und mit prompter Exactheit eintritt, fällt mit dem Lackfarbigwerden des Blutes zusammen und ist der Ausdruck der vollendeten Haemolyse. Zur genauen Bestimmung dieses Endpunktes kann man sich zweckmässigerweise als Indicator einer Druckschrift bedienen, die, bei vollendeter Aufhellung der Anfangs undurchsichtigen Blutsäule (stets vom gleichen Durchmesser!) leserlich wird.

Die mit dem Blutserum von Brustkindern und von künstlich ernährten Säuglingen, sowie mit Placentarblutserum, in dieser Weise angestellten Versuche ergaben Folgendes:

(Siehe nebenstehende Tabelle)

0,1 cm³ Serum eines Brustkindes	BKS	+ 1 cm³ verdünntes Kaninchenblut — Eintritt des Endpunktes der Haemolyse in	22 Min.
0,1 cm³ „ „	BKS₁	„ „ — „ „ „ „ „	22 „
0,1 cm³ Serum eines künstl. ern. Kindes	KKS	„ „ — „ „ „ „ „	26 „
0,1 cm³ „ „	KKS₁	„ „ — „ „ „ „ „	27 „
0,1 cm³ Placentarblutserum	PBS	„ „ — „ „ „ „ „	21 „
0,1 cm³ „	PBS₁	„ „ — „ „ „ „ „	20 „

Wie die Tabelle anzeigt, braucht das Blutserum der Brustkinder zur Zerstörung der Kaninchenblutkörperchen unter gleichen Verhältnissen eine viel geringere Zeit, als das Serum künstlich ernährter Säuglinge. Mit anderen Worten: Das Serum der Brustkinder wirkt stärker hämolytisch als

das Serum künstlich ernährter Säuglinge. Die hämolytische Kraft des Brustkinderserums ist jener des Placentarblutserums annähernd gleich. Da nun, dem Gesagten zufolge, die hämolytische Wirkung ein Factor der Alexinwirkung im Allgemeinen ist, so sprechen diese Versuche wiederum für eine gesteigerte Wirksamkeit der Serumalexine bei den Brustkindern.

Eine weitere Versuchsreihe beschäftigt sich mit der Prüfung der Milch auf Haemolysine. Zur Untersuchung gelangten Menschen- und Kuhmilch im rohen und gekochten, im unverdünnten und verdünnten Zustande. Eine Zusammenstellung der Versuche kann unterbleiben, da sämmtliche Versuche, in reichlicher Anzahl ausgeführt, ausnahmslos ein vollkommen negatives Resultat ergaben. In keiner der Proben, die in der gleichen Anordnung wie beim Serum angesetzt worden waren, war die Spur einer hämolytischen Wirkung zu entdecken. Selbst nach zwölfstündigem Aufenthalte im Brutofen blieb die Milch ganz weiss, während die Blutkörperchen unversehrt am Boden der Gefässe sedimentirt waren.

Es besitzen also weder die Menschenmilch, noch die Kuhmilch hämolytische Eigenschaften. Diese Thatsache ist unter anderen ein neuerlicher Beweis für den Mangel vorgebildeter Alexine in der Milch.

Wir sind somit vor Allem zur Aufstellung zweier Hauptsätze gelangt:

1. Die Milch besitzt keine nachweisbaren Alexine.

2. Die Alexine des Serums von Brustkindern sind weitaus wirksamer, als jene des Serums künstlich ernährter Säuglinge.

Aus dieser zweiten Thatsache erklärt sich naturgemäss die erhöhte Widerstandskraft der Brustkinder gegenüber pyogenen Processen, was zu beweisen war. Beide Sätze zusammen betrachtet aber lassen uns über die Natur und Herkunft dieser Körper völlig im Unklaren.

Man könnte sich in erster Linie vorstellen, dass mit der den Brustkindern in Folge ihres besseren Gedeihens eigenen erhöhten vitalen Kraft die Steigerung der Alexine gleichen Schritt hält und dass die erhöhte bactericide Kraft des Brustkinderserums gewissermaassen nur ein Symptom, ein Ausdruck ihrer besseren Constitution sei. Dies ist unrichtig. Denn einige der angestellten Versuche zeigen uns direct, dass selbst das Serum der allerschwächlichsten Brustkinder, die einer Debilitas vitae im wahren

Sinne des Wortes erlagen (vergl. insbes. IV. Versuchsreihe, 1), absolut genommen weit bactericider wirkt, als das Serum von kräftigen, künstlich ernährten Säuglingen. Von der Constitution des Säuglings hängt also die Alexinmenge seines Serums im wesentlichen gewiss nicht ab.

Zum Schlusse wollen wir noch nachsehen, wie sich der Alexingehalt des Serums von Neugeborenen vor jeglicher Nahrungsaufnahme im Vergleich zu dem des Brustkinderserums verhält, ob das letztere mit der Nahrungsaufnahme eine Steigerung erfahren hat oder nicht.

Versuch: H., † 4 Stunden p. p., Asphyxie, Körpergewicht 2000 g, Herzpunction sofort p. m.

	Staph. pyog. aureus		
0 h	8220	4,1 pCt.	59,0 pCt.
4 h	3374		

59,0 pCt. stimmt mit den Zahlen, die wir gelegentlich der Prüfung des Placentarblutserums auf bactericide Eigenschaften gewonnen haben, gut überein; hält gewissermassen die Mitte zwischen den dortselbst ermittelten Werthen. Es ist somit anzunehmen:

3. Die Alexinmenge des Serums von Neugeborenen stimmt mit der des mütterlichen Placentarblutserums überein.

Vergleichen wir aber die Zahl mit den Werthen, die die Versuche mit dem Serum von Brustkindern ergeben haben, so fällt uns eine erhebliche Differenz auf zu Gunsten des Brustkinderserums. Es ergiebt sich demnach ferner:

4. Die Alexinmenge des Serums von Neugeborenen ist erheblich geringer, als jene des Serums von Brustkindern.

Sämmtliche Ergebnisse zeigen also, dass es sich beim Brustkinderserum, das an bactericider Wirksamkeit sowohl das mütterliche Placentarblutserum, als das Serum von Neugeborenen, als das Serum von künstlich ernährten Säuglingen übertrifft, um ein Plus an wirksamer Substanz handelt, das sich offenbar erst später mit der fortgesetzten Nahrungsaufnahme einstellt und als solches im Blute des Säuglings nachgewiesen werden kann. Die Quelle dafür muss also doch wohl die Milch selbst sein.

Im Nachfolgenden hätten wir nun den Satz zu betrachten:

5. Das Material für die vermehrten Alexine des Brustkinderserums liefert die Frauenmilch.

Der Umstand, dass die Alexine als solche in der Milch nicht nachweisbar waren, ist zwar überraschend, beweist aber gar nicht, dass diese Körper in der Milch nicht vorhanden sind. Sie können in der Milch in einem eigenthümlichen Bindungsverhältniss mit dem Caseinmolekül stehen, das zur Folge hat, dass unsere Methoden zum Nachweise derselben nicht hinreichen oder, was ich eher annehmen möchte, dass diese Substanzen, sowie andere Imponderabilien der Milch erst auf dem Wege der Verdauung freigemacht, im Verdauungskanal leicht resorbirt werden und so in die Blutbahn gelangen.

Die Dazwischenschaltung des Organismus würde somit eine nothwendige Bedingung zur Entstehung dieser Stoffe vorstellen und sie aus der unwirksamen in die wirksame Modification überführen.

Ehrlich (30) giebt seiner Verwunderung darüber Ausdruck, dass die bei immunisirten Thieren mit der Milch entleerten Antitoxine als solche unverändert vom Verdauungskanal in die Circulation der saugenden Jungen gelangen konnten, während es ihm nie gelungen war, durch Verfütterung der Organe hochimmunisirter Thiere an jungen Mäusen bei diesen Immunität zu erzeugen, trotzdem die Antitoxine in beiden Fällen nur eine gemeinsame Quelle hatten, nämlich das mütterliche Blutserum.

Ehrlich sieht sich demnach bemüssigt, ganz besondere Eigenheiten, vielleicht bestimmte Bindungsverhältnisse der Antikörper in der Milch, anzunehmen, die denselben eine grössere Haltbarkeit und Resorptionsfähigkeit geben.

Dies sei nur nebenbei als ein Beispiel angeführt für die oft unübersehbare und hochcomplicirte Einstellung in der Milchzusammensetzung einerseits und in der Milchverdauung andererseits, einem Factor, dem wir bei derartigen Untersuchungen auf Schritt und Tritt begegnen.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass die „alexogenen" Substanzen der Menschenmilch Abkömmlinge des mütterlichen Blutserums sind, und wir können uns vorstellen, dass die Bindung der normalen Blutalexine an das Milchcasein eine Function der Brustdrüsenzelle selbst ist.

Die vorliegenden Untersuchungen zeigen uns nun einen bisher nicht gekannten und für die practische Beurtheilung

wichtigen Unterschied zwischen der natürlichen und künstlichen Ernährung und sind ein neuerlicher Hinweis für die grosse Bedeutung der natürlichen Ernährung. Sie gestatten uns einen tiefen Einblick in die ausserordentlich feine Fürsorge der Natur für den Neugeborenen. Mit der Geburt betritt der Säugling das Feld des gefahrvollen Daseinskampfes gegen seine erbittertsten Feinde, die Bacterien, deren er sich nicht erwehren kann und die in erster Linie ins Treffen rücken; die Mutter aber giebt ihm in sorgsamer Weise immer neue Waffen mit in diesen Kampf.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen beleuchten und bekräftigen neuerdings in schönster Weise den bekannten Ausspruch des Philosophen Favorinus, den er in einer Ansprache an die Frauen im Beginne unserer Zeitrechnung gethan: „Eine Frau ist nur dann ganz und vollkommen Mutter ihres Kindes, wenn sie es selbst stillt."

1. Escherich, Zur Kenntniss der Unterschiede zwischen der natürlichen und künstlichen Ernährung des Säuglings. Wien. klin. Wochenschr. No. 51. 1900.
2. Ehrlich und Wassermann, Ueber die Gewinnung der Diphtherie-antitoxine aus Blutserum und Milch immunisirter Thiere. Centralbl. f. Bakt. Bd. 17. No. 16.
3. Schmid und Pflanz, Ueber das Verhalten der Frauenmilch zum Diphtherietoxin. Wien. klin. Wschft. 1896. No. 42.
4. Fischl und Wunschheim, Zft. f. Heilkunde. Prag 1895. Bd. 16.
5. Ehrlich, Ueber Immunität durch Vererbung und Säugung. Zft. f. Hyg. u. Inf. Bd. XII. H. 2.
6. Kraus, Ueber Antikörper in der Milch. Centralbl. f. Bakt. u. Par. Bd. 17. No. 16.
7. Achard und Bensaude, Semaine médicale 1896. S. 303.
8. Thiercelin und Lenoble, Presse médicale 1896. S. 374.
9. Castaigne, Société de biologie. Semaine médicale 1896. 17. année. No. 54.
10. Landowzy und Griffon, Semaine médicale 1897. No. 53. S. 419.
11. Bernhard, Ueber Immunisirung durch die Milch typhöser Ammen. Inaug.-Diss. Strassburg 1899.
12. Morgenroth, Centralbl. f. Bakteriologie. No. 26. 1900.
13. Kraus, Ueber das Vorkommen von Immunhaemaglutininen und Immunhaemolysinen in der Milch. Wien. klin. Wschft. 31. 1901.
14. Fokker, Ueber bacterienvernichtende Eigenschaften der Milch. Zft. f. Hyg. Bd. IX. 1890.
15. Derselbe, Ueber die bacterienvernichtenden Eigenschaften der Milch. Fortschr. d. Med. Bd. VIII. 1890.
16. de Freudenreich, De l'action bactéricide du lait. Annal. d. Micrographie. T. III. Juni 1891.
17. Hesse, cit. nach Basenau, Arch. f. Hyg. 23. 170—183.

18. Basenau, Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1895. 1. p. 1023.
19. Buchner, Die keimtödtende, die globulicide und die antitoxische Wirkung des Blutserums. Münch. med. Wschft. No. 8. 1892.
20. Cohn und Neumann, Virchows Arch. f. path. A., Phys. u. klin. Med. 126. Bd. 1891.
21. Moro, Ueber „Staphylokokkenenteritis der Brustkinder". Jahrb. für Kinderhlkd. 52. III. T. 2. Bd.
22. Moxter, Die Beziehungen der Leukocyten zu den bacterienauflösenden Stoffen thierischer Säfte. D. med. Wschft. XXV. October.
23. Buchner, Zur Kenntniss der Alexine, sowie der specifisch bactericiden und specifisch hämolytischen Wirkungen. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 9.
24. Derselbe, Immunität. Münch. med. Wschft. 1900. No. 35.
25. Baumgarten, Zur Lehre von den natürlichen Schutzmitteln des Organismus gegenüber Infectionen. Berl. klin. Wochenschft. 1900 No. 7—9.
26. Walz, s. b. 27.
27. A. Fischer, Die Empfänglichkeit der Bacterienzelle und die bactericiden Sera. Zft. f. Hyg. Bd. 35. 1900.
28. Buchner, Die keimtödtende, die globulicide und die antitoxische Wirkung des Blutserums. Münch. med. Wschft. 1892. No. 8.
29. Ehrlich und Morgenroth, Ueber Hämolysine. 3. und 4. Mittheilung. Berlin. klin. Wschft. 1900. 21, 31.
30. Ehrlich, Ueber Immunität durch Vererbung und Säugung. Zft. f. Hyg. Bd. XII. H. 2.
31. Honigmann, Bacteriologische Untersuchungen über Frauenmilch. Zeitschrift f. Hyg. Bd. XIV. S. 206.

XV.

Ueber Pneumokokken-Gelenk- und Knocheneiterungen.

Von

GEORG PFISTERER,

Assistenzarzt am Kinderspital in Basel.

Es ist schon längst bekannt, dass im Verlauf oder in der Reconvalescenz von acuten Infectionskrankheiten Gelenk- und Knochenentzündungen vorkommen. Man betrachtete dieselben als mehr oder weniger zufällige Complicationen, für welche der schon geschwächte Organismus einen günstigen Boden bilde. Dieser Auffassung steht aber die Thatsache gegenüber, dass diese scheinbaren Complicationen oft in einem Moment auftreten, wo der Patient noch nicht oder nicht mehr an Kräften heruntergekommen ist, während sie äusserst selten beobachtet werden bei exquisit schwächenden Krankheiten, wie z. B. bei den Darmcatarrhen der Kinder, wo wirklich secundäre Affectionen, wie Furunkel und Phlegmonen, sehr häufig sind. In neuerer Zeit hat sich denn auch für die meisten Infectionskrankheiten die Ansicht Bahn gebrochen, dass wir es bei den Skeletentzündungen meistens mit wahren Metastasen zu thun haben. Der eigentliche Beweis hiefür wird durch die consequenter ausgeführten bacteriologischen Untersuchungen beständig noch geliefert.

Einen Beitrag zu diesem interessanten Capitel möchte ich im Anschluss an einige Beobachtungen liefern, welche in den letzten Jahren im Basler Kinderspital gemacht wurden. Ich beschränke mich auf Knochen- und Gelenkentzündungen, die durch Pneumokokken hervorgerufen werden, und zwar auf die eitrigen Formen derselben, um so ein einwandfreieres und abgerundetes Material zu bekommen. Die Anregung zu dieser Arbeit ging von meinem verehrten Lehrer und Chef Herrn Prof. E. Hagenbach-Burckhardt aus, dem ich für die bereitwillige Ueberlassung der Krankengeschichten und seine freundliche Unterstützung meinen besten Dank ausspreche.

In der vorbacteriologischen Zeit war die gelegentliche Complication der croupösen Pneumonie mit Gelenkrheumatismus wohl bekannt. Schon damals fassten jedoch einzelne Autoren gewisse Formen der Gelenkentzündungen als eigentliche Metastasen des noch unbekannten pneumonischen Virus auf. Grisolle (1)

characterisirte diese Fälle folgendermaassen gegenüber dem gewöhnlichen Rheumatismus: die Schmerzen sind immer in einem Gelenk fixirt, bei polyarticulären Formen erkranken alle Gelenke gleichzeitig, niemals kommt ein Hin- und Herwandern der Schmerzen vor. Er betont auch schon die sehr starke Schwellung der Synovialmembran mit stark eitrigem Erguss, während Knorpel und Knochen intact bleiben. Als dann in den achtziger Jahren der Diplococcus lanceolatus als Urheber der croupösen Pneumonie anerkannt wurde, mehrten sich nach und nach Beobachtungen, wo der Pneumococcus bei Complicationen derselben gefunden wurde, so namentlich bei Meningitis und Endocarditis. Während man aber zuerst annahm, er könne nur serofibrinöse Entzündungsproducte liefern, und Talamon metastatische Eiterungen als Mischinfection mit Eiterkeimen ansah, wurde von Netter, Hägler (2) und Anderen die pyogene Eigenschaft des Pneumococcus nachgewiesen. In den letzten Jahren häuften sich dann einzelne Mittheilungen, wonach auch ohne vorausgegangene Pneumonie Diplokokken in den verschiedensten Organen als Eitererreger nachgewiesen wurden. So will ich denn versuchen, an Hand dieser Einzelpublicationen und 7 Fällen aus dem Kinderspital ein zusammenfassendes Bild der Pneumokokken-Gelenk- und Knocheneiterungen zu geben. Mehrere Arbeiten mussten unberücksichtigt bleiben, da als bacteriologischer Befund nur „Diplokokken" angegeben wurde, was ja nicht ohne weiteres mit „Pneumokokken" identificirt werden darf; denn die gewöhnlichen Staphylokokken erscheinen im frischen Deckglaspräparat sehr oft als reine Diplokokken, allerdings von runder Form und ohne Kapseln.

Wenden wir uns zunächst der Entstehungsweise der Knochen- und Gelenkmetastasen bei der croupösen Pneumonie zu, so soll vor Allem der Zeitpunkt besprochen werden, in dem die Eiterungen auftreten. Die meisten Autoren verlegen denselben fast ausschliesslich auf die Periode der Reconvalescenz, und doch sollte man eher erwarten, dass auf dem Höhepunkt der Krankheit vor oder während der Krise die secundären Eiterungen eintreten. Soweit ich genauere Angaben finden konnte, wird auch diese letztere Ansicht bestätigt. Der Beginn fällt

in die ersten neun Tage der Pneumonie	14 mal
in die Zeit vom 10. zum 16. Tag	7 mal
in die 9. Woche nach der Pneumonie (Tab. I, 19)	1 mal.

Für solche Fälle, in denen mehrere Wochen zwischen der Pneumonie und dem Auftreten der Arthritis verstreichen, muss man wohl annehmen, dass die Pneumokokken während der Pneumonie schon in das betreffende Gelenk gelangten, aber aus irgend einem Grund so lange latent blieben. Solche latente Infectionsherde werden ja in neuerer Zeit hier und da nachgewiesen. Besonders bemerkenswerth sind die Fälle (Tab. I, 15, 22), wo die Gelenksymptome schon vor dem Beginn der Pneumonie auftraten, sodass man im Zweifel sein kann, welches die primäre Erkrankung war. Besonders schwierig wird diese Entscheidung in Fällen, wo noch andere Localisationen das Bild der Pyaemie vervollständigen. So in folgendem Fall:

I. **Krankengeschichte:** Arthritis purulenta beider Handgelenke und des linken Hüftgelenks. Pneumonie beider Unterlappen. Meningitis purulenta. Exitus.

Stutz, Rosa, 8 Monate alt. Vater lungenkrank, Mutter gesund. Pat. war früher immer gesund, nur vor vier Monaten litt sie vorübergehend an Brechen und Durchfall. Am 16. October 1899 erkrankte das Kind plötzlich mit Fieber, Schmerzen und Schwellung der linken Hand. Es bekam Zuckungen an Armen und Beinen, verdrehte die Augen, hielt den Kopf krampfhaft nach hinten geschlagen. Kein Brechen. Stühle diarrhoisch. Husten erst seit drei Tagen.

Status praesens (am 26. Oct. 1899): Ziemlich blasses, cyanotisches Kind von ordentlichem Ernährungszustand. Temperatur 39,4. Respiration 96. Puls ca. 200. Keine Heiserkeit. Die grosse Fontanelle ist noch etwa 2 cm in der Diagonale offen, aber nicht vorgewölbt. Keine deutliche Nackenstarre, die Pupillen reagiren beiderseits normal. Der Lungenschall ist überall sonor, die Athmung vesiculär, verbreitete mittelblasige Rasselgeräusche. Sonst zeigen die inneren Organe normalen Befund.

Die linke Hand ist stark oedematös, nicht geröthet. Urin zeigt schwache Eiweisstrübung. Am 27. October findet man R. H. über der Scapula leichte Dämpfung und Bronchophonie. Am 28. October ist die Fontanelle bereits vorgewölbt, hie und da Strabismus. Am 29. Pupillendifferenz. Ueber dem rechten Angulus scapulae ist Knisterrasseln hörbar. Eine am 30. October ausgeführte Lumbalpunction liefert nur wenige ccm klares Serum. Das Fieber dauert an, zu den bisherigen meningitischen Symptomen kommen am 2. November Bewusstlosigkeit, Opisthotonus, clonische Zuckungen im Facialisgebiet, tonische Starre der Extremitäten. Pat. schluckt nicht mehr. Beide Handgelenke zeigen starke oedematöse Schwellung, keine Röthung. Am 3. November erfolgt unter allgemeiner Muskelstarre, Cyanose und Pulsschwäche der Exitus. Eine unmittelbar post mortem ausgeführte Punction im unteren Brustmark liefert stark getrübte Flüssigkeit.

Sectionsbericht: Auf der Innenseite der linken Darmbeinschaufel wölbt sich ein fast hühnereigrosser fluctuirender Tumor unter dem Psoas hervor. Derselbe erweist sich als Abscess und erstreckt sich bis zum zweiten Lendenwirbel hinauf, während er unten mit dem Hüftgelenk communicirt. Die Gelenkkapsel ist durch den grünlichen Eiter stark gedehnt, die Synovial-

membran und der femorale Theil des Lig. teres sind zerstört. Knorpel und Knochen überall intact. Zwei grosse Fistelgänge senken sich in die Oberschenkelmusculatur. In beiden Handgelenken findet sich derselbe grünliche Eiter. Auch hier führen Gänge in das intermusculäre Gewebe der Vorderarme und Hände.

Zwischen der Dura und der stark injicirten Pia findet sich überall, namentlich aber an der Hirnbasis, reichlicher grüngelber Eiter.

Pneumonie beider Unterlappen und des rechten Oberlappens. Nephritis parenchymatosa. Otitis media catarrhalis duplex.

Bacteriologische Untersuchung: In der Flüssigkeit der zweiten Lumbalpunction, im Eiter des Hüftgelenks und beider Handgelenke finden sich zahlreiche, nach Gram färbbare, schön lancettförmige, mit Kapseln umgebene Diplokokken in und zwischen den Eiterzellen. Die Culturen blieben (Störung des Thermostaten) steril.

Schwieriger als der Zeitpunkt des Auftretens lässt sich das Verhältniss der Metastasen zur Schwere der Pneumonie feststellen. Im Allgemeinen herrscht natürlich die Ansicht, dass sie nur bei besonders schweren Pneumonieen vorkommen.

Es ist das aber wohl eher so zu deuten, dass eben durch diese Complication das Krankheitsbild ein besonders ernstes wird. Jedenfalls schliesst ein leichter Grad der localen und allgemeinen Symptome niemals die Möglichkeit einer metastatischen Gelenk- oder Knocheneiterung aus. So fand ich einige Fälle, wo die Infiltration nur einen Lappen betraf und beim Spitaleintritt 1 bis 2 Wochen nach Beginn der Pneumonie auf den Lungen objectiv nichts mehr nachweisbar war.

Der gewöhnliche Weg, auf welchem die Pneumokokken von den Lungen an den Ort der Metastase gelangen, ist wohl die Blutbahn. Es frägt sich darum, ob jedesmal, wenn Kokken ins Blut gelangen, eine Metastase irgendwo entstehen muss, oder ob bei jeder Pneumonie Keime in den Gefässen circuliren und zur Localisation in einem entfernten Organ noch besondere locale Verhältnisse nöthig sind. Zur Entscheidung dieser Frage scheint der einfachste Weg die bacteriologische Untersuchung des Blutes bei Pneumonikern. Bei der Untersuchung am Lebenden ist das entnommene Blutquantum so klein, dass ein negatives Ergebniss nichts beweist, während bei Leichenuntersuchungen der Umstand stört, dass die Pneumokokken sehr rasch absterben. Die Ergebnisse der einzelnen Forscher sind daher auch verschieden und nicht entscheidend.

Sello erwähnt 48 Untersuchungen bei Pneumonieen intra vitam, die in 12 Fällen positives Resultat hatten, Casati behauptet, dass vom zweiten Tag an bei jeder Pneumonie Kokken im Blute circuliren.

Die Erklärung mehrerer Autoren, dass Blutinfection nur in schweren Fällen vorkomme, ist jedenfalls nur Hypothese.

Das Vorkommen der Pneumokokken im Blut wird auch bewiesen durch ihren Nachweis in der Milch kranker Wöchnerinnen [Bozzolo (3)] und durch Fälle von Intrauterininfectionen.

Delestre (4) erwähnt folgenden Fall: Eine Schwangere erkrankt im 7. Monat an Hemiplegie, Coma und stirbt sofort nach der künstlichen Frühgeburt. Autopsie: doppelseitige Pleuropneumonie, Meningitis purulenta. Pneumokokken in den Lungen und im meningitischen Eiter nachgewiesen. Das Kind stirbt am dritten Tag an allgemeinen Convulsionen. Autopsie: Pneumonie des linken Unterlappens, Meningitis purulenta, Pneumokokken im Herzblut, im Pericard, in der Lunge, in Leber und Milz und im meningitischen Eiter nachgewiesen. Einen ähnlichen Fall berichtet Levy (5).

Auch durch Thierexperimente suchte man den Mechanismus der Metastasenbildung zu erklären, aber auch hier mit zweifelhaftem Erfolg. Eine Osteomyelitis zu erzeugen, gelang auf keine Weise, Arthritis nur selten. Gabbi stellte folgende Versuche an [citirt nach Juvigny (6)]:

1. Directe Impfung von Pneumokokken-Culturen in die Gelenkhöhle erzeugte immer purulente Arthritis.

2. Subcutane Injection von Culturen und gleichzeitig Einwirkung eines Traumas auf das Gelenk. Zwei Fälle waren zweifelhaft, sechs negativ.

3. Subcutane Injection von Culturen am Tage nach dem Trauma: einmal positiver Erfolg, dreimal negativer.

4. Subcutane Injection von Culturen und gleichzeitige Injection von Terpentinöl in das Gelenk erzeugte immer aseptische Gelenkeiterung.

Ausser dem Blutweg kommt sehr wahrscheinlich auch der Lymphweg zur Weiterverbreitung der Pneumokokken in Betracht. Das „Wandern" der Pneumokokken spielt in neuerer Zeit eine ziemlich grosse Rolle; so behauptet Netter, er finde bei jeder Pneumoniesection Pneumokokken im Peritonealraum, auch wenn gar keine Peritonitis vorhanden sei. Die Empyeme entstehen ja auch durch die Weiterverbreitung per continuitatem, und so wäre es garnicht merkwürdig, wenn die Kokken in den Mediastinalgeweben weiterwandernd zur Clavicula und ins Schultergelenk gelangen können. Uebrigens hat Weichselbaum (7) bei Pneumonieen oft entzündliches Oedem des Bindegewebes im Mediastinum, im Jugulum und den Claviculargruben gefunden und Pneumokokken darin

nachgewiesen. Er nimmt diese Lymphbahnen als gewöhnlichen Weg an für die Entstehung der Pneumokokkenmeningitis. So abenteuerlich es wäre, diesen Weg für alle Pneumoniemetastasen anzunehmen, so kommt er doch sicher für einen Theil derselben in Betracht. Jedenfalls ist mir auffallend, dass dreimal das Sternoclaviculargelenk erkrankte, das sonst doch äusserst selten acute Eiterungen zeigt, und dass von sieben einseitigen Lungen- und Schultergelenklocalisationen fünfmal die Lunge und das Schultergelenk der gleichen Seite erkrankte.

Die meisten Gelenk-und Knocheneiterungen entstehen während oder im Anschluss an Pneumonien, sodass die Eintrittspforte der Infection klar ist.

Nun kommen aber auch solche Localisationen scheinbar primär ohne jede Beziehung zu einer Pneumonie vor. Jedoch gelingt es auch hier, in den meisten Fällen wenigstens mit Wahrscheinlichkeit die Eingangspforte nachzuweisen.

Zunächst können die Pneumokokken durch die Lungen eindringen, ohne eine Pneumonie hervorzurufen, bei einfachem Catarrh der Bronchien. Luzzato hat neuerdings eine Grippenepidemie in Graz beschrieben, für welche er die Pneumokokken verantwortlich macht (8).

Aber schon die obersten Luftwege bieten günstige Gelegenheit zur Infection im Nasenrachenraum mit seinen Nebenhöhlen. Weichselbaum fand bei Pneumonikern häufig Pneumokokken in den normalen oder entzündeten Oberkiefer-, Siebbein-, Keilbein-, Pauken- und Stirnhöhlen. Im Mund fand Netter (9) Pneumokokken häufig und zwar während Pneumonien in 82 pCt. der Fälle; wenn eine Pneumonie vorausgegangen war in 4 von 5 Fällen, sonst in 1 auf 5 Fälle. Das Hauptgewicht legt man neuerdings immer auf die Tonsillen, namentlich in der Aetiologie des Gelenkrheumatismus spielen sie ja eine grosse Rolle, Buschke (10) wies aber auch bei einigen Osteomyelitisfällen mit gleichzeitiger Angina die gleichen Bacterien in den Tonsillen und im Knochenherd nach. Am characteristischsten ist folgender Fall. Bei einem jungen Mann mit Humerusfractur trat in der 5. Woche eine Streptokokkenangina auf, und 3 Tage nachher begann eine Streptokokkenosteomyelitis an der Fracturstelle. Lexer (11) konnte experimentell nach Bepinseln der Tonsillen mit verschiedenen Culturen Metastasen in entfernten Organen erzeugen. Gabbi beobachtete eine Tonsillitis mit initialem Schüttelfrost und kritischem Temperaturabfall am 7. Tag und konnte aus der Tiefe der Krypten Reinculturen von Pneumokokken gewinnen.

Interessant ist auch folgender Fall (Tab. I, 16). Ein junger Mann erkrankt an Pneumonie, am 9. Tage erfolgt die Krise; 5 Tage später tritt eine schmerzhafte Schwellung der Mundschleimhaut auf mit zahlreichen kleinen Abscessen, in welchen Pneumokokken nachgewiesen werden konnten. Nach Heilung dieser Stomatitis begann eine purulente Arthritis der Schulter.

Mund- oder Nasenhöhle ist wohl auch in folgendem Fall als Eingangspforte der Infection anzusehen.

II. Krankengeschichte. Periostitis humeri mit Eiterung des Ellbogengelenks. Periostitischer Abscess am Radius. Incision. Heilung.

Siegwart, Ida, 4 Monate alt, aus gesunder Familie stammend, war früher immer gesund. Vor einer Woche erkrankte das Kind mit Fieber und grosser Unruhe. Vor 4 Tagen bemerkte man eine starke Anschwellung der rechten Wange, die in 2 Tagen verschwand. Zur gleichen Zeit war das linke Auge stark geröthet. In den 2 letzten Tagen entwickelte sich rasch eine schmerzhafte, geröthete Anschwellung des rechten Ellbogens.

Status praesens (am 30. Juni 1898). Schwerkrankes Aussehen, Temperatur 40,1, Puls 140. Ziemlich stark ausgebildete Rachitis. Haut etwas icterisch verfärbt. An den inneren Organen lässt sich keine Veränderung nachweisen. Der Urin enthält kein Eiweiss, zeigt aber schwache Gallenfarbstoffreaction. Der rechte Arm zeigt eine spindelförmige Anschwellung von der Hand bis zum Deltoides hinauf. Die Haut ist an der Hand ödematös, am ganzen Arm gespannt und gerötet, am Olecranon zeigt sich deutlich Fluctuation. Axillardrüsen bohnengross.

1. Juli. Incision auf den Epicondylus humeri externus führt in einen auf dem Periost liegenden Abscess, der zwischen Olecranon und Humerus mit dem Gelenk communicirt. Humerus nicht verdickt, der Knochen ist nirgends entblösst. Jodoforminjection in das Gelenk. Tamponade. Im Laufe von 10 Tagen verschwindet die Schwellung vollständig, während das Fieber immer um 38,5—40° schwankt. Die Eiterung nimmt ab. — 19. Juli. Seit einigen Tagen hat sich eine starke Anschwellung des Vorderarms entwickelt, auf der Radiusmitte fühlt man Fluctuation. Der Abscess wird am 20. Juli eröffnet, man kommt in eine kastaniengrosse Höhle, das Periost ist nirgends abgelöst. Am 8. August ist die Wunde am Vorderarm, am 21. August auch diejenige am Ellbogen geheilt, seit Anfang August ist kein Fieber mehr. Beim Austritt am 12. September ist der Ellbogen von 120 bis 180° weit beweglich.

Bacteriologische Untersuchung. Der grüngelbe Eiter enthält mikroskopisch zahlreiche lancettförmige Diplokokken mit Kapseln. Bouilloncultur, schwacher Bodensatz; Agar zarte, punktförmige Colonien, mikroskopisch nur Pneumokokken.

Nachuntersuchung am 30. Mai 1901. Pat. hatte nie mehr Schmerzen, sieht gesund aus. Keine Atrophie des Arms. Bewegungen activ und passiv nur von 110—160° möglich. Die Ursache davon ist eine typische Radiusluxation nach vorn; unter dem Epicondylus externus besteht eine Lücke, während man vor dem Proc. coronoides ulnae bei Rotation des Radius das Köpfchen deutlich fühlt. Supination auch passiv stark gehindert, leichter

Cubitus valgus. Am Condylus externus findet sich eine am Knochen adhaerente Narbe. Luxation durch Röntgenaufnahme controlliert.

In vielen Fällen, namentlich bei Kindern, spielt das Mittelohr eine wichtige ätiologische Rolle. Fast bei jeder Section einer kindlichen Leiche findet man ein- oder doppelseitige Erkrankung des Mittelohrs, ohne dass vor dem Exitus irgend ein Symptom diese Affection anzeigte, sodass man annehmen muss, dass Otitis media gerade bei kleinen Kindern ungemein häufig vorkommt. Nun haben aber zahlreiche Untersuchungen gezeigt, dass es sich hierbei sehr oft um eine Pneumokokkenaffection handelt. Boulay (12) behauptet, dass die meisten primären Mittelohreiterungen durch Pneumokokken erzeugt werden und Netter (13) giebt an, dass bei Kindern von primären Pneumokokkenlocalisationen 65 pCt. auf Otitis fallen und nur 26 pCt. auf Pneumonie. Ferner werden immer mehr Fälle von Eiterungen im Warzenfortsatz publicirt, die nach Otitis media durch Pneumokokken hervorgerufen werden. [Zaufal (14), Moos (15).] Einen Fall, durch den die Anschauung bestätigt wird, dass manche scheinbar primäre Pneumokokkenerkrankungen in Wirklichkeit Metastasen einer Otitis sind, erwähnt Blecher (16). Er beobachtete eine Osteomyelitis im Anschluss an eine Otitis media und konnte im Ohr und im Knochenherd Pneumokokken nachweisen (Tab. IV, 2).

Eine Localisation wird namentlich in den letzten Jahren ziemlich häufig erwähnt, nämlich die primäre Peritonitis, und auch sie kann zu Gelenk- und Knochenmetastasen führen. Wenigstens kann man den folgenden Fall kaum anders deuten. [Publicirt von Herrn Prof. Hagenbach (17)].

III. Krankengeschichte: Pneumokokkenperitonitis. Arthritis purulenta der rechten Schulter und des linken Knies. Incisionen. Heilung.

Eggmann, Hulda, $2^1/_2$ Jahre alt, aus gesunder Familie stammend, bisher immer gesund. Vor 3 Wochen Erkrankung mit Fieber, Bauchschmerzen, Durchfall und Auftreibung des Abdomens. Zur gleichen Zeit hatte Patientin Schmerzen im rechten Oberarm. In den letzten acht Tagen entwickelte sich eine Schwellung am linken Oberschenkel.

Status praesens (am 18. Februar 1897): Mittlerer Ernährungszustand, schwerkrankes Aussehen, Zunge belegt, auf den Lungen vereinzelte Rasseln. Abdomen aufgetrieben, zeigt keine Dämpfung, Milz palpabel, Leberrand zweifingerbreit unter dem Rippenbogen fühlbar. Urin zeigt Eiweissniederschlag und Diazoreaction. Puls 140. Temperatur 39,0. Der linke Oberschenkel ist stark geschwollen, zeigt vorn ausgedehnte Fluctuation, das untere Femurende ist normal, das Kniegelenk zeigt keinen Erguss, während der Unterschenkel oedematös ist. Die rechte Schultergegend ist stark geschwollen

bis zum unteren Oberarmdrittel, die Haut ist blass, zeigt erweiterte Venen. Die Bewegungen im Schultergelenk sind schmerzhaft, vorn in der Bicepsgegend fühlt man Fluctuation.

19. Februar. Operation in Chloroformnarcose. Der Abscess am linken Oberschenkel erweist sich als Senkung eines peritonitischen Exsudats unter dem Poupart'schen Band durch. Längsincision am rechten Arm im Sulcus bicipitalis führt in einen grossen subfascialen Abscess. Der Humerus ist nicht entblösst, eine Communication mit dem Gelenk kann man nicht auffinden. Der Abscess reicht lateral fast bis zum Ellbogen hinab.

20. Februar. Die Wunde am Arm ist trocken, bei Bewegung des Arms entleert sich plötzlich Eiter aus dem immer noch geschwollenen Schultergelenk.

Beide Wunden secerniren wenig und heilen bis Mitte März aus. Unterdessen bildete sich auch am rechten Oberschenkel ein Senkungsabscess unter dem Poupart'schen Band, der am 12. März eröffnet wird.

15. März. Seit einigen Tagen entwickelte sich eine starke Schwellung des linken Kniegelenks, deutliche Fluctuation, Tanzen der abgehobenen Patella. Die Punction entleert dünnen, gelbgrünen Eiter.

23. März. Nach der Punction hat die Schwellung wieder rasch zugenommen, darum wird die Arthrotomie ausgeführt medial von der Patella. Es entleert sich reichlicher Eiter, die Synovialmembran ist stark geröthet und geschwollen. Von der Wunde aus wird gleichzeitig ein praepatellarer Abscess ausgekratzt. Drainage. Am 27. kann das Drain entfernt werden, am 3. April granulirt die Wunde nur noch oberflächlich.

Austritt am 17. April. Alle Wunden sind vollständig geheilt. Schulter- und Kniegelenk normal beweglich.

Bacteriologische Untersuchung: Der Eiter in beiden Senkungsabscessen, im Kniegelenk und am Arm, enthielt mikroskopisch nach Gram färbbare lancettförmige Diplokokken. Agarstrichculturen zeigen zarte granulirte Colonien, mikroskopisch Diplokokken. Gelatinekulturen steril.

Spätere Nachforschungen nach dem Kinde waren erfolglos.

Ob diese scheinbar primären Peritonitiden nicht etwa durch Einwanderung der Kokken vom Darm oder von den Genitalien aus entstehen, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls kommt der Darm nicht nur als Eliminationsstelle der Kokken in Betracht, sondern kann auch primär erkranken und so die Eintrittspforte für secundäre Localisationen bilden. Weichselbaum (18) berichtet folgenden Fall von Pneumokokken-Enteritis: Ein 21 Jahre altes Mädchen erkrankt mit Fieber, Brechen, Durchfall und starken Bauchschmerzen. Nach 4 Tagen erfolgt der Exitus. Bei der Section findet man eine starke Entzündnng der Darmschleimhaut, trübe Schwellung von Milz und Leber. Bronchitis. Aus dem Darm konnten Pneumokokken gezüchtet werden, geimpfte Meerschweinchen gingen an Pneumokokkenpyaemie zu

Grunde. Einen sehr interessanten Fall citirt Comby (19) Le Dr. Rochon a observé autour de l'anus d'un petit garçon de deux ans de nombreuses vesicules qui cotenaient le pneumocoque à l'état de pureté; en mème temps l'enfant avait une diarrhée abondante. Un prolapsus rectal étant survenu le pneumocoque a été décelé dans les fausses membranes qui recouvraient la muqueuse, au bout de huit jours seulement se déclara une pneumonie du sommet gauche qui emporta le malade.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, dass wohl oft Pneumokokken in das Blut oder vielleicht sogar in Knochen und Gelenke gelangen, ohne dass jedesmal eine secundäre Eiterung entsteht, sondern dass hierzu noch gewisse locale Verhältnisse mitwirken müssen. Ein besonderes Gewicht legt man natürlich auch hier auf das traumatische Moment im weitesten Sinn des Wortes. Einen klassischen Fall berichtet Netter (20). Ein alter Alkoholiker stürzt eine Treppe hinunter und erleidet eine subcutane Splitterfractur der linken Darmbeinschaufel und der neunten Rippe links. Nach sechs Tagen kommt er in das Spital mit einer schweren Pneumonie und starker Eiterung der Fracturstellen. Weitere fünf Tage nachher erfolgt der Exitus. Bei der Autopsie findet man graue Hepatisation des linken Unterlappens und subcutane Eiterung der fracturirten Knochen. Demnach hätte das Trauma hier gleichzeitig Pneumonie und Ostitis erzeugt.

Als weiteres Beispiel für die traumatische Entstehung einer Arthritis führe ich folgenden Fall an.

IV. Krankengeschichte: Fall, Arthritis purulenta der rechten Schulter, Incision, Heilung.

Renz, Johann, 1 Jahr alt, aus gesunder Familie stammend, war bisher immer gesund, kann seit 3 Wochen gehen. Vor 9 Tagen fiel das Kind auf ebenem Boden um, nach 2 Tagen bewegte es den rechten Arm nicht mehr, hatte Fieber und konnte nicht mehr schlafen. Seit 5 Tagen bemerkt man eine zunehmende Schwellung der rechten Schulter.

Status praesens (am 20. März 1899): Kräftiger Knabe; an den inneren Organen lässt sich nichts Abnormes nachweisen. Die rechte Schultergegend zeigt namentlich unter dem Deltoideus eine starke, brettharte Schwellung. Die Haut ist nicht geröthet, am Acromion fühlt man tiefe Fluctuation, von der Axilla aus spürt man keine Gelenkanschwellung. Alle Bewegungen, namentlich die Elevation, sind stark behindert. Temperatur 38,1.

In Chloroformnarcose wird sofort auf den Sulcus intertubercularis incidiert. Nach Durchtrennung des Deltoideus entleert sich 30 ccm grünlicher Eiter. Der von Periost bedeckte Humerus liegt frei; bei Rotation entleert

sich noch ca. ein Esslöffel Eiter aus dem Gelenk. Borspülung, Tamponade mit Jodoformgaze. In den folgenden Tagen mässige Secretion, mehrmals etwas Retentionen. Am 1. April besteht eine stärkere Schwellung der Fossa supraspinata, bei Druck auf dieselbe entleert sich Eiter aus der Wunde vom Gelenk her. Nochmals kleinere Retentionen, bis am 21. April die Wunde definitiv geheilt ist. Austritt am 24. April; der Arm kann passiv ganz normal bewegt werden.

Der Eiter enthielt mikroskopisch ausschliesslich Diplokokken in grosser Zahl mit deutlicher Lancettform und Kapseln. Bouillon und Agarculturen blieben steril.

Nachuntersuchung am 23. Mai 1901. Pat. brauchte anfänglich den rechten Arm wenig, hatte nie Schmerzen. Der Arm ist nach jeder Richtung activ ganz normal beweglich und zeigt nicht die geringste Atrophie oder Wachsthumsstörung.

Prädisponirend wirkt nicht nur das Trauma in grobmechanischem Sinne, sondern jede momentane oder vorausgegangene pathologische Veränderung; so soll namentlich vorher durchgemachter Gelenkrheumatismus grossen Einfluss ausüben. Interessant ist die Beobachtung Widal's (21), wo nur ein Grosszehengelenk bei einer gleichzeitigen Pericarditis erkrankte, das post mortem Uratablagerungen im Knorpel erkennen liess. Als Gelegenheitsursache finde ich dreimal Trauma, sechsmal Rheumatismus oder Gicht angeführt.

Unfreiwillige Experimente über den Einfluss des Traumas theilt Zuber (22) mit. Er beobachtete bei Pneumonikern subcutane Abscesse an Stellen, wo Coffeininjectionen gemacht worden waren. Der Eiter enthielt nur Pneumokokken. Es muss aber bemerkt werden, dass es sich hier immer um schwere Pneumonieen handelte und dass auch manche Injectionsstellen bei denselben Patienten reactionslos blieben. Es giebt aber immer noch eine grosse Zahl von Fällen, in denen man absolut keine äussere Veranlassung nachweisen kann. Ich glaube, dass die serösen Häute ganz besonders günstige Bedingungen bieten für die Entwickelung der Pneumokokken, denn diese bevorzugen für ihre Localisation ganz auffallend die Pleura, Endo- und Pericard, Peritoneum und Meningen, so dass es wohl auch kein Zufall ist, wenn bisher fast nur Gelenkeiterungen publicirt wurden, während die Knochenmetastasen sehr selten sind. Allerdings genügt auch diese Erklärung nicht für alle Fälle.

Von grösserem praktischen Interesse als die Pathogenie ist die allgemeine Symptomatologie der Pneumokokkenarthritis und -Ostitis. Zunächst einige Worte über die Häufigkeit.

Witzel (23) erwähnt in seiner häufig citirten Arbeit über Knochen- und Gelenkentzündungen bei acut-infectiösen Krankheiten nur einige wenige Fälle von Arthritis, und zwar ohne bacteriologischen Befund. Sello (24) fand unter 750 Pneumonieen eine Schultergelenkeiterung und eine Rippenosteomyelitis. In einer preussischen Statistik fand Netter (9) auf 1213 Pneumonieen 3 Arthritisfälle, aus der Charité in Berlin auf 3293 2 Fälle, aus München unter 650 1 Fall. Im Ganzen kann man also sagen, dass Gelenk- und Knochenmetastasen bei Pneumonieen eine Seltenheit sind; Meningitis und Otitis sind entschieden häufiger. Das Verhältniss der primären Arthritis und Ostitis zu allen anderen Pneumokokken-Localisationen kann einstweilen noch nicht in Zahlen angegeben werden. Wahrscheinlich sind die Fälle nicht so sehr selten, wie es den wenigen Publikationen nach scheint, da man erst seit kürzerer Zeit auf diese Affectionen genauer achtet.

Ueber die Localisation muss bemerkt werden, dass sozusagen jedes Gelenk und wohl auch jeder Knochen erkranken kann, dass aber die grösseren Gelenke viel häufiger erkranken als die kleinen und zwar weitaus am häufigsten das Schulter- und Kniegelenk. Gewöhnlich wird nur ein Gelenk befallen, es giebt aber auch Beobachtungen, wo zwei, drei oder noch mehr Gelenke zugleich erkrankten.

Einen Ueberblick über die Localisation der Arthritis soll folgende Tabelle geben, worin ich den Fällen, die ich selbst aus der Litteratur sammelte, eine Statistik Netter's (9) gegenüberstelle:

Monarticuläre Formen:

Aus d. Litteratur:		Nach Netter:
Schultergelenk	9	14
Kniegelenk	4	14
Metatarsophalang.-Gel.	1	1
Sternoclaviculargelenk	1	—
Daumengelenk	2	2
Handgelenk	2	—
Fussgelenk	2	2
Ellbogen	—	1
Metacarpophalang.-Gel.	1	1
	22	35

Netter fand unter 17 polyarticulären Fällen 5mal die Arme, 3mal die Beine, 9mal Arme und Beine befallen.

In der Litteratur fand ich folgende Fälle:

Polyarticuläre Formen:

Beide Kniee	2
Beide Ellbogen	1
Knie und Hüftgelenk	1
Sternoclavicular- u. Handgelenk	1
Sternoclavicular- u. Schultergelenk	1
Ellbogen und Knie	1
Beide Ellbogen und ein Knie	1
	8

Unter 38 erkrankten Gelenken war also 10mal das Schultergelenk, 9mal das Kniegeleuk befallen, soweit ich Angaben finden konnte.

Die Fälle aus dem Basler Kinderspital zeigen folgende Localisation:

Beide Handgelenke und linkes Hüftgelenk.
Rechtes Ellbogengelenk.
Rechte Schulter und linkes Kniegelenk.
Rechtes Schultergelenk.
Rechtes Hüftgelenk.
Rechte Tibia und Femur.
Linkes Fussgelenk.

Die Symptome stimmen im Allgemeinen mit denjenigen jeder anderen eitrigen Arthritis und Osteomyelitis überein. Es scheint aber doch, dass die durch Pneumokokken hervorgerufenen Formen gewisse Eigenthümlichkeiten aufweisen. Fast alle Autoren betonen die sehr ausgedehnte Schwellung der Umgebung im Verhältniss zu der localen Zerstörung, sowie die geringe Röthung der Haut. Einige betrachten sogar das Fehlen der Röthung trotz weit ausgedehntem Oedem als pathognomonisch. Demgegenüber muss aber bemerkt werden, dass solche Fälle doch auch bei Staphylokokken vorkommen, während umgekehrt bei Pneumokokken manchmal die Haut auch geröthet ist. Auch die starke Venenzeichnung darf man nicht ohne weiteres als pathognomonisch gelten lassen. Characteristischer ist der acute Verlauf. Unter sehr stürmischen Erscheinungen setzt die Pneumokokkenarthritis oder Ostitis ein, um in kurzer Zeit zum Tod zu führen, namentlich wenn gleichzeitig noch andere Organe erkrankt sind oder, was die Regel ist, auszuheilen mit oder ohne Kunsthülfe. Das oft monatelang gleichbleibende Bild der Fisteleiterung kommt nicht vor, was sich aus den nachher zu besprechenden ana-

tomischen Verhältnissen erklärt. Sobald einmal der Eiter spontan oder durch Incision vollständig entleert ist, erfolgt rasche Heilung Es ist mir nur ein einziger Fall (Tab. I, 3) bekannt, wo sich eine Pneumokokkenarthritis ganz schleichend entwickelte zugleich mit einem metapneumonischen Empyem, das in 2 Monaten zum Exitus führte. Ebensowenig kommen recidivirende Formen vor.

In mancherlei Hinsicht typisch ist folgender Fall:

V. Krankengeschichte: Coxitis purulenta nach Masernpneumonie. Incisionen. Heilung.

Huggel, Hans, 13 Monate alt, aus gesunder Familie stammend, hatte im Sommer 1900 Brechen und Durchfall, war dann wieder ganz gesund. Im Januar bekam Pat. Masern und im Anschluss daran eine katarrhalische Pneumonie namentlich auf der linken Seite; bis zur Heilung vergingen 5 Wochen. Am 15. April bekam das Kind plötzlich einen Lungenkatarrh mit ziemlich hohem Fieber, etwa 3 Tage dauernd. Am 23. April plötzlich von neuem hohes Fieber, Schreien bei jeder Berührung. Am 26. merkte man, dass das rechte Bein kaum mehr bewegt wurde und die Gegend des Hüftgelenks geschwollen war. Seither hat Pat. immer etwas Fieber und Husten, trinkt fast nichts mehr.

Status praesens (am 6. Mai): Gut gebautes, etwas abgemagertes und blasses Kind. Gewicht 7020, Körperlänge 70 cm. Andeutung von Rachitis, Zähne fehlen. Lungen zeigen überall sonoren Schall, vesiculäres Athmen; hinten unten beiderseits einzelne Rasseln. Sonst lässt sich an den inneren Organen nichts Abnormes nachweisen. Temperatur 39,1. Urin klar ohne Eiweiss. Der rechte Oberschenkel ist namentlich im oberen Theil abnorm geschwollen, die Glutaealfalte ist verstrichen, die Schenkelbeuge ganz ausgefüllt; die Schwellung geht etwas über die Spina hinauf. Das Bein wird im Hüftgelenk in mässiger Flexion und Abduction fast unbeweglich gehalten. Die Haut ist blass, am Trochanter glänzend, keine Venenzeichnung. Der Knochen kann nicht palpirt werden, da die Schwellung zu hart ist. Am Trochanter scheint undeutliche Fluctuation, das Bein fühlt sich wärmer an als links. Die Bewegungen im Hüftgelenk sind sehr schmerzhaft. Der Oberschenkelumfang ist rechts 6—8 cm grösser als links. — In den ersten Tagen nimmt das Fieber und die Schwellung ziemlich ab. Vom 14. zum 15. steigt die Temperatur auf 39,1; vorn in der Gegend des Schenkelkopfes nimmt die Schwellung zu. Pat. sieht elend aus, trinkt wenig, schreit bei jeder Berührung des Beins. Nach vorübergehendem Fallen des Fiebers misst Pat. am 18. Mai 38,6, die Schwellung hat den Grad vom Eintrittstag wieder erreicht. Eine tiefe Probepunction am 18. Mai oberhalb des Trochanters fördert ca. 6 ccm röthlich grüne seropurulente Flüssigkeit. Frühere Punctionen hatten nichts ergeben.

Am 21. Mai Incision oberhalb vom Trochanter bis auf den Schenkelhals; die Muskulatur sieht ganz normal aus. Nach Eröffnung der Gelenkkapsel entleert sich etwas dünner Eiter, namentlich bei Druck auf die vordere Gelenkgegend. Man kommt nicht auf rauhen Knochen. Trockener Verband. Verticale Suspension.

Bacteriologischer Befund: Mikroskopisch zahlreiche, deutlich lancettförmige Diplokokken mit Kapseln, nach Ziehl und Gram intensiv

färbbar. Bouilloncultur steril. Agarstrich hauchartige zarte Colonien. Milch nicht coagulirt.

1. Juni. Der Oberschenkel ist namentlich im unteren Theil bedeutend abgeschwollen, Bewegung im Hüftgelenk fast schmerzlos. Minimale Secretion. Das obere Femurdrittel fühlt sich verdickt an, es scheint also doch auch Periostitis vorzuliegen. Seit der Operation ist Pat. afebril, gedeiht gut.

Vom 12.—14. Juni wieder hohes Fieber, Zunahme der Schwellung am ganzen Oberschenkel, namentlich vorn oben gegen die Schenkelbeuge zu. Mit der Sonde gelangt man in einen Senkungsabscess in der Hinterbacke. Schnitt bis auf den Knochen von der alten Wunde abwärts zeigt keinen Knochenherd, dagegen kommt man mit der Sonde unter dem Schenkelhals durch nach vorn unter die Haut der Schenkelbeuge, woher bei Druck Eiter kam. Es wird vorn eine Gegenincision angelegt und durchgängig drainirt.

Im Eiter fanden sich neben Pneumokokken diesmal hauptsächlich Streptokokken in langen Ketten.

Darauf nimmt das Fieber und auch die Schwellung ab, aber vor dem oberen Femurdrittel bleibt eine harte, ziemlich circumscripte Schwellung zurück.

8. Juli. Im untern Ende der fast vernarbten lateralen Operationswunde hat sich ein kleiner Abscess gebildet. Nach dessen Incision gelangt man vor dem nicht entblössten Femur in die eben genannte Schwellung. Der Eiter enthält Streptokokken und Staphylokokken. Pat. ist ziemlich abgemagert, sieht blass aus.

18. Juli. Pat. hat sich sehr gut erholt und in den letzten 3 Wochen 1 kg zugenommen. Die laterale Wunde ist vernarbt, in der Schenkelbeuge kurze Fistel. Nirgends Fluctuation. Die Schwellung nimmt constant ab. Bewegungen sind nach allen Richtungen etwas eingeschränkt.

Der etwas schleppende Verlauf ist wohl weniger auf die Secundärinfection zurückzuführen als auf den für die Eiterentleerung ungünstigen Bau des Hüftgelenks und auf einen sehr wahrscheinlichen latenten Knochenherd im Femur. Im August zeigt sich Pat. vollständig gesund; Bewegungen im Hüftgelenk immer noch etwas eingeschränkt.

Die anatomischen Veränderungen betreffen bei der Pneumokokkenarthritis namentlich die Synovialmembran. Dieselbe ist sehr stark geschwollen und geröthet. Der Gelenkinhalt kann alle Stadien vom serösen, serofibrinösen zum seropurulenten und rein purulenten Erguss durchmachen. Daher stammen die etwas verschiedenen Beschreibungen des an sich charakteristischen Pneumokokkeneiters. Relativ häufig sind auch die paraarticulären Weichtheile infiltrirt oder sogar vereitert, manchmal schon von Anfang an. Daraus erklärt sich wohl die oben beschriebene auffallende Schwellung der Umgebung. Der Knorpel und Knochen wird im Verlauf der Arthritis nur ganz ausnahmsweise zerstört und zwar namentlich in chronischen Fällen. Primäre Knochenherde finden sich dagegen sehr häufig in den Epiphysen, sodass sich zur Pneumokokkenostitis sehr gern eine Arthritis gesellt, in 12 Osteomyelitisfällen waren 9 mal die Nachbargelenke ver-

eitert. Lexer und Boulay behaupten darum, es sei wohl jede Arthritis secundär durch Epiphysenherde erzeugt. Demgegenüber möchte ich den folgenden Fall anführen, wo der ganze Verlauf eine primäre Knochenerkrankung ausschliesst.

VI. Krankengeschichte: Arthritis purulenta des Fussgelenks Punction, Jodoforminjection. Heilung.

Treuer, Karl, 7 Monate alt, war immer gesund. Seit 4 Tagen hat Pat. heftige Schmerzen im linken Fuss, zugleich zeigte sich eine rasch zunehmende Schwellung.

Status praesens (am 7. November 1898): Gut genährter Knabe, ziemlich stark ausgeprägte Rachitis, keine Drüsenanschwellungen. Rachen und innere Organe scheinen normal. Der linke Fuss zeigt starke Schwellung mit Oedem bis zu den Zehenspitzen, die Haut am Sprunggelenk ist glänzend gespannt. Vor den Malleolen und hinten beiderseits von der Achillessehne fühlt man Fluctuation. Die Bewegungen sind sehr schmerzhaft. Temp. 38,3. Urin ohne Eiweiss. Das Fieber steigt bis auf 39,4. Eine am 9. November ausgeführte Punction entleert 10 ccm dünnen, grünlichen Eiter. Jodoforminjection. Fixation. In den folgenden Tagen sinkt die Temperatur, die Schwellung nimmt rasch ab. Beim Austritt am 22. November ist das Gelenk normal, schmerzlos beweglich.

Bacteriologische Untersuchung: Mikroskopisch Diplokokken von Lancettform mit Kapseln. Agarstrich zarte langsam wachsende Culturen, Bouillon schwaches Sediment, mikroskopisch Diplococcus lanceolatus, theilweise in kurzen Ketten.

October 1900: Nachuntersuchung. Pat. hatte nie mehr Beschwerden, das Gelenk ist ganz normal.

Die Veränderungen bei Pneumokokkenostitis beschränken sich fast immer auf die corticalen Schichten und zwar meistens in der Gegend der Epiphysenlinie. Phlegmonöse Markvereiterung wie bei Staphylokokkenosteomyelitis kommt nicht vor. Daraus erklärt sich, dass sehr selten ausgedehnte Sequesterbildung und Epiphysenlösung vorkommen. Fast immer handelt es sich um reine Periostitis purulenta oder kleinere osteomyelitische Herde in der Epiphysenspongiosa. Im Ganzen zeigen die Veränderungen eine auffallende Aehnlichkeit mit den Formen der Streptokokkenosteomyelitis, wie sie von Blumenfeld (25), Lexer (26) und Anderen beschrieben wurden.

Der folgende Fall ist in mancher Beziehung, namentlich aber durch sein Endresultat von grossem Interesse.

VII. Krankengeschichte: Periostitis tibiae, Osteomyelitis femoris mit Epiphysenlösung und Sequesterbildung. Incisionen. Heilung.

Hauser, Otto, 4 Monate alt, wurde von Anfang an künstlich ernährt, hat oft Brechen und Durchfall. Vor 2 Wochen erkrankte Pat. an einer heftigen Lungenentzündung, seit 8 Tagen entwickelte sich eine Schwellung am rechten Unterschenkel.

Status praesens (am 1. März 1899): Blasser, gut genährter Knabe. Brust und Bauchorgane ohne Besonderheit. Der rechte Unterschenkel ist vom Knie bis zu den Zehen stark geschwollen, am stärksten oberhalb des Malleolus internus, hier ist eine kleine geröthete, fluctuirende Stelle. Das Fussgelenk ist frei, ebenso das Kniegelenk, aber in der Kniekehle ist eine hartteigige Schwellung.

Sofort in Narcose Incision über dem Malleolus internus, es entleert sich rahmiger Eiter hinter dem unteren entblössten Tibiaende hervor; auf der hinteren Fläche fühlt man eine kleine, rauhe Stelle. Probepunction in der Kniekehle ohne Resultat.

3. März. Der Unterschenkel ist abgeschwollen, das Fieber schwankt um 38,5. Der Oberschenkel zeigt im unteren Theil eine harte Schwellung, eine Incision auf der Aussenseite führt auf stark infiltrirtes Gewebe, keinen Abscess. Man kann die Lösung der unteren Femurepiphyse deutlich nachweisen.

8. März. Die Schwellung am Oberschenkel hat zugenommen, starkes Oedem, medial an der Patella fühlt man Fluctuation. Eine Incision führt hier auf einen periostitischen Abscess der oberen Tibiaepiphyse.

11. März. Das Fieber dauert immer an bis 39°. Der Oberschenkel ist im Ganzen abgeschwollen, es zeigt sich aber vorn oberhalb der Patella ausgedehnte Fluctuation. Eine tiefe Incision entleert hier rahmigen Eiter, man gelangt auf das necrotische untere Diaphysenende, das sich als Sequester in mehreren Stücken entfernen lässt; die eröffnete Markhöhle liegt bloss.

21. April. Die Wunden eitern alle wenig, granuliren gut. Am Oberschenkel wird hinten eine Gegenincision gemacht, da die Wundhöhle trotz mässiger Secretion sich nicht schliessen will. Das Bein, das bis jetzt mit Schienen fixirt wurde, wird nun vertical suspendirt. Seit Mitte März hat Pat. kein Fieber mehr; dagegen bricht er oft und hat schlechte Stühle.

16. Mai. Der Oberschenkel ist ganz abgeschwollen, der Femur consolidirt, Pat. magert ab, alle Incisionsstellen zeigen noch schwach secernirende Fisteln.

Austritt am 21. Juni 1899. Alle Fisteln sind geheilt. Der Femur ist gut consolidirt, zeigt eine Verkürzung von 2 cm, das ganze Bein ist atrophisch, im Kniegelenk fast ganz ankylotisch in Streckstellung. Ernährungszustand dürftig.

Bacteriologische Untersuchung: Mikroskopisch fanden sich in allen Herden ausschliesslich unzweifelhafte Pneumokokken. Culturen wurden leider nicht angelegt.

Nachuntersuchung am 23. Mai 1901. Pat. hatte nie mehr Schmerzen im Bein, war seither immer gesund. Er ist sehr kräftig und dick, stark rachitisch, der Gang ist breitspurig, etwas hinkend. Beide Unterschenkel, namentlich der rechte, sind stark nach innen concav verkrümmt. Das rechte Bein ist nicht atrophisch, zeigt im Hüft-, Knie- und Fussgelenk normale Beweglichkeit. Der rechte Oberschenkel zeigt normale Formen und ist nur 2 cm verkürzt. Links und rechts vom Quadriceps strahlige, am Knochen adhaerente Narben; der Quadriceps scheint schwächer als links. Am oberen und unteren Ende der medialen Tibiafläche finden sich auch zwei am Knochen adhaerente Narben.

Ueber die Disposition der Altersklassen soll folgende Tabelle Aufschluss geben:

Alter nach Jahren	Arthritis		Osteoperiostitis		Total
	ohne Pneumonie	mit Pneumonie	ohne Pneumonie	mit Pneumonie	
0—2	4	3	6	2	15
3—10	1	1	—	—	2
11—20	—	1	2	—	3
21—30	—	1	—	1	2
31—40	—	4	—	1	5
41—50	—	5	—	—	5
51—60	—	5	—	1	6
61—80	1	2	—	—	3

Es geht daraus eine ganz besondere Prädisposition der zwei ersten Jahre hervor, indem unter 41 Fällen 15 Kinder in den zwei ersten Jahren betreffen; der Rest vertheilt sich ungefähr gleichmässig auf die anderen Altersklassen. Noch auffallender ist dieses Verhältniss bei den scheinbar primären Fällen, indem 10 von 14 bei Kindern in den zwei ersten Jahren vorkamen. Dass die Patienten 34 mal männlichen und nur 6 mal weiblichen Geschlechts waren, ist wohl reiner Zufall.

Den Pneumokokkenerkrankungen wird im Allgemeinen eine gute Prognose gestellt, was sich wohl durch das rasche Absterben der Pneumokokken erklärt. Oft bleiben ja schon die ersten Culturen steril, wo im frischen Eiter mikroskopisch zahlreiche Kokken gefunden werden. Soweit mir der Ausgang bekannt ist, starben von 31 Arthritisfällen 17, von 13 Ostitisfällen 6; die Prognose scheint also keineswegs günstig. Bei diesen 23 Todesfällen fand sich aber gleichzeitig 4 mal schwere Pneumonie, 4 mal Empyem, 6 mal Meningitis, 2 mal Endo- und Pericarditis; bei den übrigen sieben waren 3 mal mehrere Gelenke befallen. Die Prognose ist also nur insofern ungünstig, als es sich oft um Theilerscheinungen einer schweren Allgemeininfection handelt. Aus der localen Gutartigkeit der Processe geht hervor, dass sich die Therapie gewöhnlich auf einfache Incision beschränken kann, aber diese soll möglichst frühzeitig ausgeführt werden, denn gerade bei chronischer verlaufenden Fällen finden wir die stärksten Zerstörungen. Die einfache Punction ist wohl sehr selten genügend. Functionell ist die Prognose relativ sehr günstig, das geht aus meinen Fällen deutlich hervor, und auch die spärlichen Angaben aus der Litteratur bestätigen diese Ansicht.

Zum Schluss sei mir noch gestattet, auf die Frage näher einzugehen, ob klinisch ohne bacteriologische Untersuchung die Diagnose auf Pneumokokkenarthritis resp. Ostitis mit Sicherheit gestellt werden kann. Ich glaube nicht, dass man sich mehr als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose erlauben darf. Schon das Verhältniss zur Pneumonie ist ein unsicheres. So gut es Pneumokokkenarthritis ohne Pneumonie giebt, kommen auch nicht selten Complicationen bei Pneumonie vor, in denen Staphylokokken nachgewiesen werden können. Gerade gegenwärtig ist ein 8jähriges Mädchen im Kinderspital in Behandlung, das vor einigen Wochen plötzlich an Pneumonie und gleichzeitig an Osteomyelitis des linken Femur mit Schwellung der Hüftgelenkgegend erkrankte. Im Eiter konnten nur Staphylokokken nachgewiesen werden. Erwähnenswerth ist auch der Fall von Juvigny (Tab. I, 24), wo bei einem Empyem Arthritis beider Kniee und eines Fussgelenks auftrat; in den Knieen fanden sich Streptokokken, im Fuss Pneumokokken.

Dem früher Gesagten nach wäre man leicht geneigt, jede gutartige purulente Arthritis bei kleinen Kindern als Pneumokokkenarthritis aufzufassen, denn alle Symptome der catarrhalischen Gelenkeiterungen Volkmann's (27) finden sich auch in unseren Fällen. Nun hat aber Krause in vielen solchen gutartigen Gelenkeiterungen Streptokokken als Erreger nachgewiesen (28), also wieder ein Beweis, dass Streptokokken und Pneumokokken nicht nur morphologisch, sondern auch klinisch eine auffallende Verwandtschaft zeigen. Als Beispiel, dass noch andere Keime catarrhalische Gelenkeiterungen erzeugen können, diene folgender Fall.

VIII. Krankengeschichte. Arthritis purulenta typhica cubiti. Incision. Heilung.

Tröndle, Otto, 9 Monate alt. Die Mutter war von Mitte September bis Anfang November an Typhus krank. Pat. wurde immer künstlich ernährt, erkrankte am 4. October an Brechruhr mit Fieber, etwa nach drei Wochen wurde er vollständig heiser. Am 10. November bemerkte man, dass der rechte Arm geschwollen war und wenig bewegt wurde. Am 13. November wurde das rechte Ellbogengelenk punctirt. Die Schwellung kam aber rasch wieder.

Status praesens (am 16. November 1899). Ziemlich mageres und blasses Kind. Brust- und Bauchorgane zeigen keine Abnormitäten. Milz nicht vergrössert. Temperatur 36,5. Der rechte Ellbogen ist diffus geschwollen, zeigt Fluctuation in der ganzen Gelenksgegend. Die Hand ist etwas ödematös. Der Arm ist schmerzhaft bei Druck. Probepunction entleert braunen schleimig-fetzigen Eiter.

Am 17. November Eröffnung des Gelenks durch Längsschnitt auf das Olecranon, es entleert sich bräunlicher Eiter; darauf kann man eine Fibrin-

membran auspressen, die anscheinend das ganze Gelenk ausgefüllt hatte Weitere Destruction nicht nachweisbar. Drainage.

Nach einigen Tagen hat die Schwellung abgenommen, man fühlt nun eine Verdickung des unteren Humerustheils. Nie Fieber, keine Diarrhoeen. Austritt am 9. Dezember. Ellbogen und Humerus für Palpation normal. Bewegung im Gelenk weder activ, noch passiv eingeschränkt.

Bacteriologische Untersuchung. Mikroskopisch gut erhaltene Eiterzellen, dazwischen Keime von Grösse und Form der Typhusbacillen. Bouilloncultur zeigt diffuse Trübung, im hängenden Tropfen Stäbchen mit lebhafter Eigenbewegung. Milch wird nicht coagulirt. Kartoffel: Anfangs zartes Häutchen, nach 2—3 Wochen braunes üppiges Wachsthum. Gelatine wird nicht verflüssigt. Agglutination der Bouilloncultur mit Blutserum des Pat. positiv.

Also auch die Gutartigkeit des Verlaufs spricht nicht unbedingt für Pneumokokken. Es scheinen überhaupt alle acut infectiösen Knochen- und Gelenkeiterungen bei Kindern relativ günstig zu verlaufen unabhängig von der Art des Infectionserregers. Diese Resistenz gegen pyogene Infection zeigt sich ja auch sonst, namentlich bei Verletzungen, oft. Mit grosser Wahrscheinlichkeit kann man also nur dann die Diagnose auf Pneumokokken -Ostitis und -Arthritis stellen, wenn es sich um einen relativ gutartigen, wenig zu Destruction neigenden, acuten Process handelt bei einem kleinen Kind, das gegenwärtig oder vor Kurzem an einer Pneumonie oder Otitis media erkrankte.

Litteraturverzeichnis:

1. Grisolle, Traité de la pneumonie. Citiert nach Bourcy etc. Paris 1841.
2. Hägler, C. S., Zur pyogenen Eigenschaft des Pneumococcus Fränkel-Weichselbaum. Fortschritte der Medizin 1890.
3. Bozzolo, Nachweis von Pneumokokken in der Muttermilch. Ref. Fortschritte der Medizin 1890.
4. Delèstre, Infection intrauterine par le pneumocoque. Ref. Semaine médicale 1898.
5. Levy, Intrauterininfection mit Pneumonie. Ref. Fortschritte der Medizin 1890.
6. Juvigny, Des arthrites suppurées métapneumoniques. Thèse. Paris 1894.
7. Weichselbaum, Ueber seltene Lokalisationen des pneumonischen Virus. Wiener klin. Wochenschrift 1888.
8. Luzzato, Pneumokokken-Grippe im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1900.
9. Netter, La pneumonie franche. Traité de médecine 1893.
10. Buschke, Die Tonsillen als Eingangspforte für eitererregende Mikroorganismen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1894.
11. Lexer, Die Schleimhaut des Rachens als Eingangspforte pyogener Infektion. Archiv für klinische Chirurgie 1897.
12. Boulay, Des affections à pneumocoques indépendantes de la pneumonie franche. Thèse. Paris 1891.
13. Netter, Fréquence relative des affections à pneumocoques. Comptes rendus de la Société de Biologie 1890.
14. Zaufal, Pneumokokkeneiterungen des Proc. mastoideus. Ref. b. Boulay.

15. Moos, Zur bakteriologischen Diagnose und Prognose der Mittelohreiterung. Deutsche medizinische Wochenschrift 1888.
16. Blecher, Zur Casuistik der Pneumokokken-Osteomyelitis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1893.
17. Hagenbach, Ueber Diplokokkenperitonitis bei Kindern. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1898.
18. Weichselbaum, Bakteriologische Untersuchungen über Influenza und ihre Komplikationen. Wiener medicinische Wochenschrift 1890.
19. Comby, La pneumonie franche. Grancher, Maladies de l'enfance.
20. Netter, Notes sur deux cas de suppurations osseuses à la suite de fractures non compliquées. Comptes rendus de la société de biologie 1890.
21. Widal, Arthrite métatarsophalangienne à pneumocoques et péricardite de même nature. Gazette hebdomadaire de médecine 1896.
22. Zuber, Des localisations pneumococciques provoquées accidentellement au cours de la pneumonie. Thèse. Paris 1896.
23. Witzel, O.: Gelenk- und Knochenentzündungen bei akutinfektiösen Erkrankungen. Bonn 1890.
24. Sello, Ueber ungewöhnliche Ausgänge und Komplikationen der genuinen Pneumonie. Diss. Heidelberg 1898.
25. Blumenfeld, Ueber akute Osteomyelitis im Kindesalter. Archiv für Kinderheilkunde 1900.
26. Lexer, Aetiologie und Mikroorganismen der acuten Osteomyelitis. Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge 173. 1897.
27. Volkmann, Ueber die katarrhalischen Formen der Gelenkeiterung. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. I.
28. Krause, Ueber die acute eitrige Synovitis bei kleinen Kindern. Berliner klinische Wochenschrift 1884.
29. Krause, Zwei Fälle von acuter katarrhalischer Gelenkeiterung. Archiv für klinische Chirurgie. Band 39.
30. Audigé, Contribution à l'étude de l'arthrite purulente à pneumocoque survenante au cours de la pneumonie. Thèse. Toulouse 1899.
31. Macaigne, Arthrite à pneumocoque. Ref. Semaine médicale 1891.
32. Brunner, C., Gelenkmetastasen bei croupöser Pneumonie. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1892.
33. Uckmar, Sur une forme spéciale de stomatite dans un cas de pneumonie suivie d'arthrite scapulohumerale. Semaine médicale 1898.
34. Meunier, Arthrite pneumonique supurée à infection mixte. Archives générales de médecine 1894.
35. Ortmann und Samter, Beiträge zur Lokalisation des Diplococcus pneumoniae. Virchow's Archiv, Band CXX.
36. Marcantonio, Contributo alle lesione extrapolmonali dello pneumococco. Ref. Deutsche Medicinalzeitung 1896.
37. Vogelius, Pneumokokkenarthritis. Ref. Deutsche Medizinalzeitung 1896.
38. Bourcy, Déterminations articulaires des maladies infectieuses. Thèse Paris 1883.
39. Lippmann, Le pneumocoque et les pneumococcies. 1900. Actualités médicales.
40. Widal, Arthrite et synovite primitives à pneumocoque. Semaine medicale 1898.
41. Perutz, Zur Casuistik der durch Pneumokokken bedingten acut-eitrigen Osteomyelitis. Münchener med. Wochenschrift 1898.
42. Fischer und Levy, Bakteriologische Befunde bei Osteomyelitis und Periostitis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1893.

Tabellarische Uebersicht der aus

I. Arthritis

	Alter	Geschl.	Sitz und Verlauf der Pneumonie	Aetiologie	Zeit des Beginns	Locali-sation
1	41 J.	Mann	Pneumonie r., am 7. Tag Krise	Vor 2 Jahr. Rheumatism. der Kniee	Am 8. Tag der Pneumonie	Beide Kniee
2	52 J.	Mann	Beim Eintritt nur noch Rhonchi	Gelenk-rheumatism. früher	?	Beide Kniee
3	36 J.	Mann	Schwere Pneumonie rechts, später Empyem	?	4 Tage nach der Krise	R. Knie
4	60 J.	Frau	Pneumonie r. h. u., in 9 Tagen Heilung	?	Am 2. Tag der Pneumonie	R. Knie
5	32 J.	Mann	Pneumonie h. l. o., schlechter Allgemeinzust. 40°	Seit 5 Jahr. recidiviren-der Gelenk-rheumatism.	Am 1. Tag der Pneumonie	Beide Ellbogen, l. Schulter r. Knie
6	44 J.	Mann	Pneumonie l. h. u., mehrmals Punction, am 35. Tag Empyemoperat.	?	Am 8. Tag	R. Daumen
7	48 J.	Mann	L. h. u. Pneumonie mit Empyem	?	Am 8. Tag	Linke Schulter

der Litteratur gesammelten Fälle.

bei Pneumonie.

Symptome und Verlauf	Behandlung	Ausgang	Autopsie (bei Section od. Operation)	Autor
Fieberhafte Schwellung und Schmerzen in den Knieen. 41,3	Am 3. Tage Punction	Exitus am 3. Tag	Eiter in beiden Kniegelenken. Pn. K.-Reinkultur	Ausset (Zuber 22)
Stark. Oedem beid. Beine mit Ausnahme der Füsse. 38 C. Lymphangitische Stränge. Geringer Erguss in den Gelenken, keine Schmerzen. Nach 4 Woch. plötzlich Zunahme der Röthung gegen den Oberschenkel. 39,6. Albuminurie	Probepunct. Arthrotomie beiderseits. 8 Tage spät. Abscesseröffnung an der Wade.	Exitus 8 Tage nach d. Operation	Knochen und Knorpel etwas zerstört, starke Fibrinauflagerungen. Eiter in beiden Kniegelenken, Abscess der Wade. Nephritis. Pnk.-Reinkultur	Juvigny 6
Lange Schmerzen u. Fieber als einziges Symptom. Eintritt 2 Monate nach der Pneumonie. Enorme Schwellung des r. Kniees. Collaterales Oed., leichte Röthung. Delirien	Arthrotomie	Exitus 3 Tage nach d. Operation	Gelenkknorpel zerstört, Gelenkfläche an Femur, Tibia und Patella entblösst. Periost der Femurepiphyse zerstört. Im Eiter Pnk.-Reinkulturen. Grosses Empyem rechts.	Piqué und Veillon (Audigé 30)
Schwache Schwellung u. Schmerzen am Knie, Venenzeichnung. Fluctuation im ganzen Gelenk. Zunehmend collaterales Oedem. Am 10. Tag allg. Besserung, Zunahme der Schwellung	Punction. Arthrotomie am 12. Tag	Nach der Operation Temperaturabfall. Heilung in 3—4 Wochen	Im Gelenk $^1/_2$ l Eiter, Perforation des obern Recess, Eiterhöhle reicht bis Mitte Oberschenkel. Pnk.-Reinkultur	Macaigne 31
Oedematöse, fluctuirende Schwellung beider Ellbogen. Röthung. Temp. 38—40	?	Exitus am 3. Tag	Eiter in beiden Ellbogen und im l. Schultergelenk. Pleuritische Adhäsionen r. u. l. Im r. Knie serofibrinöser Erguss. Ueberall Pnk.-Reinkultur.	Dufloc (Audigé 30)
Schmerz im r. Daumen, Röthung und Schwellung des Handrückens. Am 11. Tage Fluctuation	Breite Incision	Heilung am 48. Tage der Pneumonie	Pnk.-Reinkultur im Gelenkeiter und Empyem.	Gaillard (Audigé 30)
Schmerz im linken Arm, nach 1 Tag Oedem am ganzen Oberarm, dann Röthung mit Bläschenbildung. Keine Fluctuation	?	Am 14. Tag Exitus	Empyem l., graue Hepatisation des l. Oberlappens, rothe im l. Unterlappen. Nephritis, Omarthritis purulenta mit Eitersenkung am Oberarm. Pnk. auch im Blut und den Bläschen	Sorel (Audigé 30)

	Alter	Geschl.	Sitz und Verlauf der Pneumonie	Aetiologie	Zeit des Beginns	Locali-sation
8	52 J.	Mann	L. Unterlappen, Empyem	?	Am 3. Tag	L. Hand
9	—	—	Doppelte Pneumonie	?	?	V. Metacarpophalangealgelenk
10	54 J.	Frau	L. Unter- und Oberlappen, Pleuritis. R. Unterlappen	?	Am 2. Tag	Rechte Schulter
11	?	?	Croupöse Pneumonie. Endocarditis	?	?	Handgelenk
12	40 J.	Mann	R. Oberlappen	?	Am 3. Tag	Fussgelenk
13	45 J.	Mann	Pneumonie links	?	Einige Tage nach der Pneumonie	Linke Schulter
14	?	?	Schwere Pneumonie, am 7. Tag Krise	?	Am 9. Tag	L. Ellbog. L. Knie
15	5 J.	Knabe	3 Tage vorher Halsweh. Pneumonie r. h. u.	?	3 Tage vor d. Pneumonie	Beide Ellbogen, r. Knie
16	?	Mann	H. u. l. am 9. Tag Krise. 5 Tage nachher Pnk. - Stomatitis	?	10 Tage nach der Krise	Rechte Schulter

Symptome und Verlauf	Behandlung	Ausgang	Autopsie (bei Section od. Operation)	Autor
Schmerz und Schwellung des Handgelenks langsam zunehmend	Am 20. Tag Punction, Arthrotomie, Resection d. Carpalia	Exitus am Abend der Operation	L. Empyem. Centraler Schilddrüsenabscess, graurothe Hepatisation des l. Unterlappens. Milztumor. Pnk. in Schilddrüse und Gelenk.	Brunner 32
Acute schmerzhafte Schwellung, Endopericarditis	Incision	Exitus?	Pnk.-Reinkultur im Gelenkeiter	Monti (Brunner 32)
Schmerz im r. Schultergelenk, in 10 Tagen Schwellung u. Fluctuation	Punction am 10. Tag. Pnk. Eiter.	Exitus am 15. Tag	Pleuritis sinistra, braune Hepatisation des r. Unter- u. l. Oberlappens. Schwellung d. Synovialmembran, unten Kapselperforation. Periarticuläre Infiltration	Weichselbaum 7
—	?	?	Eiteransammlung. Pnk.-Reinkultur	Belfanti (Brunner 32)
Schmerz, dann Schwellung und Röthung am äusseren Malleolus	?	Exitus am 5. Tag	Graue Hepatisation des r. Oberlappens. Periarticulärer Abscess am Tibiotarsalgelenk. Pnk.-Reinkultur	Gabbi und Puritz (Brunner 32)
Schmerzen im l. Arm. Abscess a. Schultergelenk, Bewegungen im Gelenk gehemmt. Nach 14 Tag. enormes Oedem des Arms, Axillarvenenthrombose	Incision	Heilung	Grünlich-rahmiger Eiter. Pnk.-Reinkultur	Schwartz (Brunner 32)
Schmerzen, Röthung und Schwellung am Ellbogen, am 10. Tag dasselbe am Knie. In 3 Tagen Schwinden der Arthritis. Dann Meningitis	Punction	Exitus an Meningitis	Pnk. im Gelenkeiter und den Meningen nachgewies.	Chantemesse (Brunner 32)
Acute Schwellung beider Ellbogen u. des r. Knies; weisses, hartes Oedem d. ganzen r. Beines	Punction am 3. Tag	Exitus am 6. Tag	Rothe Hepatisation des r. Unterlappens, Pleuritis serofibrinosa. Im r. Knie Eiter, Kapsel intact, Oberschenkelmuskulatur infiltrirt. Arthritis purulenta beider Ellbogen. Pnk.-Reinkultur	Boulloche (Boulay 21)
Schmerz in d. r. Schulter, in 3 Tagen Schwellung bis Mitte Oberarm, bis Pectoralis major und hinterem Scapula-Winkel. Fluctuation. Keine Röthg. Kein Fieber	Arthrotomie	Heilung	Starker Eitererguss. Pnk.-Reinkultur	Uckmar 33

	Alter	Geschl.	Sitz und Verlauf der Pneumonie	Aetiologie	Zeit des Beginns	Locali-sation
17	60 J.	Mann	Pneumonie r. Oberlappen. 8 Wochen lang Bronchial-athmen	?	Am 4. Tag	R. Knie
18	48 J.	Mann	Dreimalige Pneumonie. R. h. Pleuritis	Schon bei d. 2. Pneumonie Schmerzen	In den erst. Tagen	Rechte Schulter
19	1 J.	Kind	Broncho-Pneumonie	?	9 Wochen nach Pneumonie	Knie, Hüft-gelenk
20	71 J.	Mann	L. croupöse Pneumonie, Krise am 8. Tag	Vor einigen Jahr. schwer. Trauma	Am 10. Tag	Rechte Schulter
21	38 J.	Mann	Croupöse Pneumonie	?	Am 5. Tag	R. Sterno-clavi-cular-gelenk
22	25 J.	Mann	Doppelseitige Pneumonie	?	7 Tage vor Pneumonie	Rechte Schulter
23	64 J.	Mann	Pleuritis r. h.	?	Am 1. Tag	Rechter Daumen
24	20 J.	Mann	Pneumonie u. Empyem	?	Am 7. Tag	R. Fuss, beide Kniee
25	?	Mann	—	?	?	L. Sterno-clavi-cular L. Schulter
26	?	Mann	Doppelte Pneumonie	Rheumatiker	—	Linke Schulter

Symptome und Verlauf	Behandlung	Ausgang	Autopsie (bei Section od. Operation)	Autor
Heftige Schmerzen und Schwellung im r. Knie, Haut etwas roth, wenig Oedem. Starker Erguss. 39,3. Trotz Arthrotomie zunehmendes Oedem, profuse Eiterung. Amputat. verweigert	Punction. Arthrotomie	Austritt ungeheilt	Knorpel stellenweise arrodirt. Fibringerinnsel, grüner Eiter. Pneumokokken u. Streptokokken	Meunier 34
Schmerzen, keine Röthg., mässige Schwellung. Vorn aussen Fluctuation	Arthrotomie	Heilung, in einig. Woch. Bewegungseinschränkg.	Keine Destruction. Dünner grüner Eiter. Pnk.-Reinkultur	Ortmann u. Samter 35
Acute Schwellung des Knies. 2 Wochen nachh. parostale Eiterung, vom Hüftgelenk ausgehend	2 Punctionen	Heilung	Seropurulenter Erguss. Pnk.-Reinkultur	Lexer 26
Oedematöse Schwellung, Fluctuation. Am 11. Tage Schüttelfrost.	Incision	Exitus	Endocarditis mitralis. Eitrige Synoveoarthritis d. Schulter; Senkungsabscess am Oberarm. Humerusknorpel arrodirt	Marcantonio 36
—	Incision	Heilung	Seropurulenter Erguss. Clavicularknorpel zerstört Pneumokokken	Vogelius 37
Schmerzen, langsam zunehmende Schwellung, keine Röthung	Incision	Heilung	Diplokokken in kurzen Ketten	Mathieu (Bourcy 38)
Schmerzen, Schwellung, Zunehmendes Oedem und Röthung	—	Exitus am 4. Tag	Pleuritis r. Nephritis. Flockig seröser Erguss. Diplokokken in kurzen Ketten in Pleura und Daumen	Mathieu (Bourcy 38)
Acute Schwellung, Fluctuation	Arthrotomie	Exitus	Im Fuss Pneumokokken, i. d. Knieen Streptokokken	Juvigny 6
Schmerzen, Schwellung	?	Exitus. Meningitis	Sternumgelenkende arrod. Pnk.-Reinkultur	Fernet (Lippmann 39)
—	—	Exitus	Pnk.-Meningitis, Endocarditis	Bernheim (Lippmann 39)

II. Arthritis unabhängig

	Alter	Geschlecht	Aetiologie	Sitz der Arthritis	Symptome u. Verlauf
1	?	Mann	Langjährige Gicht. Pneumokokken-pericarditis	1. Metatarsophalangealgelenk links	Einige Tage starke Schmerzen u. Fieber 38—39. Nach u. nach Fieber u. Schmerzen verschwindend. Leichte Schwellung und Röthung
2	68 J.	Mann	Chronischer Rheumatismus	Linkes Sternoclaviculargelenk. Linkes Handgelenk	Plötzl.Fieber,Schmerzen im ganz. link.Arm, vom 2. Tag an in den beiden Gelenken localisirt. Dann Schwellung der Gelenkgegend (an der Hand vorübergehend)später Fluctuation
3	5 Mon.	?	?	Kniegelenk	?
4	9 Mon.	?	?	Schultergelenk	?

III. Osteoperiostitis

	Alter	Geschl.	Sitz und Verlauf der Pneumonie	Zeit des Beginns	Localisation	Symptome und Verlauf
1	30 J.	Mann	Croupöse Pneumonie	Nach der Krise	Femur	Grosser Abscess am Oberschenkel
2	34 J.	Mann	? Rechts hinten unten	Am 12. Tag	Humerus	Entwicklung einer Schultergelenkeiterung, dann Knochenabscess, Sequester am Humerus
3	11 Mon.	Knabe	Bronchopneumonie l. h. o. Nach 6 Wochen Recidiv l. h. o.	Am 16. Tag	Humerus	Schmerzen im linken Arm. 39,8. Oedem am ganzen Arm. Fluctuation vorn am Schultergelenk
4	54 J.	Mann	Schwere Pneumonie des linken Unterlappens. Alkoholiker	Zugleich mit Pneumonie	Becken-Rippe 9. links	Nach einem Fall auf einer Treppe tritt eine Pneumonie auf mit hohem Fieber. Delirien. Fractur der linken Darmbeinschaufel und der 9. Rippe links

von Pneumonie.

Behandlung	Ausgang	Autopsie (Operation oder Section)	Autor
—	Exitus am 24. Tag	Serös-eitriger Erguss, Synovialmembran geröthet. Uratniederschläge im Knorpel. Pneumokokken-Reinkultur im Pericard und Gelenk	Widal 21
Punction	In einigen Tagen Heilung	Rahmiger Eiter. Pneumokokken in Reinkultur	Widal 40
?	Heilung nach einigen Wochen	—	Lexer 26
?	Heilung in einigen Wochen	—	Lexer 26

bei Pneumonie.

Behandlung	Ausgang	Autopsie (Section oder Operation)	Autor
—	Exitus	Femur von Eiter umspült. Pneumokokken-Reinkultur	Leyden (Lexer 26)
Arthrotomie	Heilung	Sequester des Humerus. Pneumokokken-Reinkultur	Ullmann (Lexer 26)
Arthrotomie. Entfernung des Kopfes. Resection des Diaphysenendes	RascheHeilung. 7 Wochen gute Beweglichkeit	Gelenkkapsel zerstört. Epiphysenlösung. Humeruskopf rings unterminirt, lateral zerstört. Diaphysenende rauh. Pneumokokken-Reinkultur	Perutz 41
?	Exitus am 11. Tag nach dem Fall	Graue Hepatisation des l. Unterlappens. Eiternde Splitterfractur der l. Darmbeinschaufel u. der 9. Rippe links. Peritoneum u. Hüftgelenk frei. Pneumokokken in der Lunge und im Eiter	Netter und Mariage 20

IV. Osteoperiostitis

	Alter	Geschl.	Aetiologie	Localisation	Symptome und Verlauf
1	9 Mon.	Knabe	?	Links Tibia. RechtsFemur	Einige Tage unwohl, hohes Fieber. Schwellung des linken Fussgelenks. Nach der Operation normale Temperatur. Am 12 Tag von neuem Fieber 39,7, am 25. Operation eines Abscesses vorn an der linken Tibia, dann Besserung. Am 31. Tag heftige Schmerzen im rechten Knie. Schwellung, Fluctuation, Tanzen der Patella
2	12 J.	Knabe	Otitis media purulenta am 2. Nov. beginnend. Trommelfelldefect. Pnk.-Reinkultur	Femur	Am 5. Nov. Schmerzen im Knie, Schüttelfröste. Erguss im Kniegelenk, unteres Femurdrittel druckempfindlich, zeigt tiefe Fluctuation. Nach der Operation nach und nach Entfieberung. Heilung mit beträchtlicher Bewegungseinschränkung im Knie
3	1 J. 5 Mon.	Knabe	?	Rechts Femur	Enorme Schwellung d. rechten Beins. Fluctuation am Trochanter. Oberes Femurende auffallend beweglich. Nach der Operation anfangs Besserung, dann neue Steigerung des Fiebers
4	4 Mon.	Kind	?	Links Femur	Starke Schwellung des linken Beins, namentlich am Knie. 1 Monat nachher Exitus: Femurhyperostose. Knieankylose
	13 J.	Mädchen	Coryza?	Sphenoid	Schüttelfrost, Fieber, Dysphagie. Dann Somnolenz, Convulsionen in Gesicht u. Armen, Opisthotonus. Pupillenstarre
6	7 Mon.	Kind	?	Femur	Fieberh. Anschwellung oberhalb des rechten Knies. Haut roth, Fluctuation. Knochenauftreibung am Condylus ext. Leichtes Oedem bis zum Fussrücken. Anfangs Besserung. Nach 3 Wochen zunehmende Schwellung des Oberschenkels
7	1¼ J.	Knabe	Fall vom Stuhl. Schürfung am linken Arm	Links Scapula	Nach 3 Tagen Schwellung der linken Schulter von der Scapula bis z. unteren Humerusdrittel. Handrücken ohne Oedem. Venenzeichnung. Schultergelenk anscheinend frei

unabhängig von Pneumonie.

Behandlung	Ausgang	Autopsie (Operation oder Section)	Autor
Arthrotomie am 9. Tag. Abscesseröffnung. Arthrotomie medial und in den oberen Recess	Exitus am 45. Tag	Kleiner Herd in der Tibiaspongiosa an der Epiphysenlinie. Gelenkknorpel intact. Periost der hinteren Femurfläche blauroth, zeigt am Cond. externus kleinen Defect. Spongiosa vereitert. Grosser Herd in der Femurspongiosa, Perforation hinten in das Gelenk. Pneumokokken-Reinkultur	Lexer 26
Mediale u. laterale Incision am Femur. Arthrotomie	Heilung	Zwei isolirte Abscesshöhlen unter dem abgehobenen Femurperiost. Dieselben communiciren mit dem oberen Recess. Pneumokokken-Reinkultur	Blecher 16
Arthrotomie	Exitus nach 4 Wochen	Acetabulum granulirend. Femurkopf zerstört, frei beweglich. Epiphysenknorpel fehlt, ein Loch führt in das granulirende Knochenmark. Starke Eiteransammlung. Pneumokokken-Reinkultur	Lannelongue und Achard (Boulay 12)
Arthrotomie'	Heilung in 4 Wochen	Incision führt in das Mark der Femurepiphyse. Pyarthros. Pneumokokken-Reinkultur	Lannelongue und Achard (Boulay 12)
—	Exitus am 5. Tag	Locale Meningitis a. Chiasma. Sinus und Markräume des Sphenoid vereitert. Ohren u. Nasennebenhöhlen normal	Ortmann 35
Arthrotomie. Incision auf den Femur lateral	In der 4. Woche Exitus an Convexitätsmeningitis	Dicker Eiter im Knie. Periost am Femur normal. Kirschkerngrosser Herd im Cond. ext. Keine Communication mit dem Gelenk. Pneumokokken-Reinkultur; auch im Blut	Fischer und Levy 42
Incision vorn am unteren Pectoralisrand	In 8 Wochen Heilung	Abscesshöhle. Periost am vorderen Scapularand geschwollen, an einer Stelle defect. Pneumokokken-Reinkulturen	Fischer und Levy 42

XVI.

Ueber acute Darmocclusion im Kindesalter.

Von

Dr. A. WERTHEIMBER

in München.

Acut auftretende Continuitätsstörungen des Darmrohrs sind Vorkommnisse, denen man in jeder Periode des Kindesalters begegnet. Bis zum 5. Lebensjahre — und insbesondere im ersten — ist es bekanntlich in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Invagination, die zur Unwegsamkeit des Darmkanals führt, wenngleich auch in diesem Lebensabschnitte andere ursächliche Momente nicht völlig ausgeschlossen sind.

In der späteren Kindheit sind es — neben der Invagination — im allgemeinen dieselben anatomischen Veränderungen wie beim Erwachsenen, die der acuten Darmocclusion und dem durch sie bedingten, als Ileus bezeichneten Symptomencomplexe zu Grunde liegen. In praktischer Hinsicht kommen hier vornehmlich in Betracht: die Koprostase, die innere Darmeinklemmung und die Achsendrehung.

Was zunächst die Koprostase betrifft, so ist bei Kindern eine beträchtliche Anhäufung von Kothmassen, namentlich in Coecum und Colon, keineswegs ein seltener Befund und kann ebenso wie im späteren Lebensalter mehr oder minder vollständige Darmobturation und ihre Folgezustände nach sich ziehen. Die Art, wie sich letztere äussern, ist sehr verschieden. In Fällen, wo es sich um eine einfache, reactionslose Koprostase (um einen „glatten" Darmverschluss im Sinne Kirstein's [1]) handelt, nimmt der Zustand selbst bei längerer Dauer keinen bedrohlichen Charakter an[1]); die Erscheinungen beschränken sich hier meist

---

[1]) In einem von P. Ostermaier (München. med. Wochenschr. 1901. 27.) mitgeteilten Falle, der ein 14jähriges Mädchen betraf, sind trotz 35 Tage andauernder Obstipation keine Symptome schwerer, „acuter" Darmocclusion aufgetreten. Fälle ähnlicher Art sind bekanntlich schon vielfach beobachtet worden.

auf Abnahme des Appetits, Störungen der Verdauung, Uebelkeit, bisweilen Erbrechen, verminderte Ernährung u. s. w. Anders verhält es sich in den Fällen, wo durch den Druck verhärteter Kothmassen eine Schädigung der Darmwand erzeugt und dadurch zur Entstehung von Typhlitis, Perityphlitis, stercoralen Geschwüren etc. Anlass gegeben wird. In anderen Fällen wiederum kommt es (worauf namentlich Nothnagel [2] hingewiesen hat) durch Senkung der schwer belasteten Darmschlingen zu Lage- und Formveränderungen des Darms, als deren Folge die Erscheinungen der acuten Darmocclusion unter dem Bilde des Ileus zu Tage treten. Ausserdem aber hat eine vorhandene Kothstauung manchmal nur die Bedeutung eines erschwerenden Accidens, das zu einem von ganz anderer Ursache abhängigen Darmverschluss hinzugetreten ist.

Es ist keineswegs meine Absicht, in Folgendem auf die oben genannten Formen der acuten Darmocclusion näher einzugehen; es sollen vielmehr, im Anschluss an einige casuistische Mitteilungen, nur einzelne dahin gehörige Punkte berührt werden.

Zuvörderst sei hier in seinen äussersten Umrissen ein Fall angeführt, den ich vor längerer Zeit an einem 4 Jahre alten Knaben beobachtet habe und der sich geradezu als Typus der foudroyanten Form der inneren Darmeinklemmung darstellt.

In diesem Falle beherrschten die Shock-ähnlichen Erscheinungen die Scene in so überwältigender Weise, dass ihnen gegenüber die örtlichen Symptome fast gänzlich in den Hintergrund traten: Der Knabe, der sich kurz vorher noch vollkommen wohl befunden hatte, erkrankte eines Nachmittags plötzlich unter heftigstem Schmerze im Unterleib; nicht lange darauf erfolgte Erbrechen, das sich weiterhin noch einigemal wiederholte; alsbald nach dem ersten Erbrechen hatten sich Convulsionen eingestellt, und in kürzester Zeit verfiel der Kranke in einen apathischen, somnolenten Zustand, der nach 15stündiger Krankheitsdauer in tödtlichen Collaps überging. Patient schien nur wenig zu leiden; seine Schmerzäusserungen waren nur ganz im Beginn der Erkrankung laut und lebhaft, dann vernahm man nur zeitweilig ein leises Stöhnen; unverkennbar aber steigerten sich die Schmerzempfindungen beträchtlich durch Druck auf das kaum merklich aufgetriebene Abdomen; kein Abgang von Flatus oder Fäces, trotz der angewandten Klystiere. Die Section ergab: Einklemmung einer Dünndarmschlinge unter dem strangförmigen Meckel'schen Divertikel, das an seinem Ende mit dem Mesenterium verwachsen war.

Wenn die ganz allgemein gehaltene Diagnose eines acuten Darmverschlusses meist nicht allzu schwierig ist, so werden wir doch in Fällen der eben vorgeführten Art, wo uns die Krankheit nur in einem verschleierten und fragmentären Bilde entgegentritt,

über eine blosse Vermuthung nicht hinausgelangen können; es liegt hier sogar die Möglichkeit vor, dass unser Urtheil über den vorhandenen Zustand auf weit entlegene Abwege geräth und der Sitz des Leidens im Gehirne, statt im Abdomen gesucht wird.

Während beim Erwachsenen die innere Darmeinklemmung am häufigsten durch die Produkte einer abgelaufenen Peritonitis erzeugt wird, sind es beim Kinde in der Regel das frei flottirende, seltener adhärente Meckel'sche Divertikel, Spalten und Löcher im Netze oder Gekröse, durch welche die Einschnürung oder Einklemmung zu Stande kommt.[1]) Nicht selten scheint sich der Vorgang in der Weise abzuspielen, dass die im leeren Zustande in die betreffende Oeffnung hineingerathene Darmschlinge einige Zeit nach eingenommenem Mahle sich mit Gasen oder Fäcalstoffen füllt und in der nun zu enge gewordenen Bruchpforte eingeklemmt wird. Daraus würde sich auch erklären, dass derlei Fälle in ihrem Entstehen häufig verkannt und im Hinblick auf einen etwa vorhergegangenen Genuss zu reichlicher oder schwer verdaulicher Nahrung als harmlose Colica ab ingestis aufgefasst werden — ein Irrthum, der bisweilen sehr nahe liegt und, wenn nicht frühzeitig als solcher erkannt, verhängnisvoll werden kann.

Fälle von Ileus sowie solche, welche dicht an die Grenze desselben streifen, aber in kurzer oder längerer Zeit auf nicht operativem Wege mit Genesung enden, gelangen — wie es in der Natur der Sache liegt — nur selten zur vollen Aufklärung; ihre Zugehörigkeit zu der in Rede stehenden Krankheitsgruppe deshalb kurzweg zu bestreiten (wie es von mancher Seite geschieht), erscheint gänzlich unberechtigt; denn weshalb sollte es nicht möglich sein, dass ein nicht allzu fest oder nur unvollständig eingeklemmtes Darmstück oder eine torquirte Darmschlinge bei nur halber Drehung um die Mesenterialachse sich wieder befreie, so lange es noch nicht (wie etwa durch exsudative Anlöthungen) zu Veränderungen gekommen ist, die jede spontane Wiederherstellung der Integrität ausschliessen? Bezüglich der Intussusception wird die Möglichkeit und selbst das ziemlich häufige Vorkommen einer Spontanheilung, namentlich bei älteren Kindern und im frühesten Stadium der Erkrankung, ohnehin von Niemandem mehr bezweifelt.

---

[1]) In dieser Hinsicht bildet der oben mitgetheilte Fall, der wegen des frühen Alters des Patienten bemerkenswerth ist, eine Ausnahme; denn die Adhärenz des Divertikelendes am Mesenterium kann nur als secundäre, peritonitische Fixirung gedeutet werden, für welche Auffassung sich in der Leiche auch noch weitere Anhaltspunkte vorgefunden hatten.

Ein Beispiel dieser Art bietet der nachstehende Fall:

Einst wurde ich abends zu dem 5 Jahre alten Carl P. gerufen. Das Kind soll seit mehreren Monaten, mit geringen Pausen, an Diarrhöe gelitten haben; die letzte Stuhlentleerung ist noch diarrhoisch gewesen. Der kleine Patient ist ein leidenschaftlicher Reiter auf seinem Schaukelpferde und hatte sich in den Nachmittagsstunden des betreffenden Tages seiner Lieblingsbeschäftigung in massloser Weise hingegeben, als er sie wegen plötzlich aufgetretener heftiger Colikschmerzen unterbrechen musste. Kurze Zeit darauf stellte sich Nausea und Würgen ein, späterhin wiederholtes Erbrechen schleimig-wässeriger Flüssigkeit, ohne jede Spur von Speiseresten; Unruhe, angstvoller Gesichtsausdruck, andauernde Leibschmerzen, die sich zeitweilig zu ausserordentlicher Heftigkeit steigern; Temperatur normal, Puls klein und frequent. Die Untersuchung, die durch die enorme Aufregung des Kindes sehr erschwert ist, ergiebt: Bruchpforten frei, Mastdarm leer; Bauchdecken gespannt, Abdomen mässig aufgetrieben, hochgesteigerte Druckempfindlichkeit desselben; Stuhl angehalten. Ordin.: Opium, Klystiere, Kataplasmen. — Die erwähnten Erscheinungen dauerten in ungeschwächter Intensität an bis zum Abend des nächstfolgenden Tages, wo nach vorhergegangenen erfolglosen Klystieren auf einen nochmaligen Einlauf endlich Abgang von Flatus und eines breiigen Stuhlgangs erfolgte; nicht lange darauf eine zweite Entleerung von gleicher Beschaffenheit, aber geringerer Menge. Damit war die Erkrankung in der Hauptsache abgeschlossen. — Nachträglich erzählte mir die Mutter des Patienten, dass er 14 Tage vorher — gleichfalls nach starker und lange fortgesetzter Uebung auf dem Schaukelpferde — einen ganz ähnlichen, aber kürzer dauernden „Anfall" erlitten habe.

Es unterliegt kaum einem Zweifel, dass in diesem Falle die Darmpassage vorübergehend unterbrochen war. Aller Wahrscheinlichkeit nach bestand das Hinderniss in einer Invagination, wenngleich die Kardinalsymptome einer solchen — die cylindrische Geschwulst und der Blutabgang aus dem Mastdarm — vermisst wurden; bekanntlich können beide Erscheinungen auch fehlen, wie namentlich in Fällen, wo der Dickdarm bei der Invagination unbeteiligt ist (Invagin. ilei). Ein prädisponirendes Moment für das Zustandekommen einer Darmeinstülpung mag in der vorhergegangenen langwierigen Diarrhöe und der durch sie erzeugten Erschlaffung des Darmes erblickt werden. Auch der Umstand, dass der Knabe einige Wochen vorher aus gleicher Veranlassung von einer Erkrankung derselben Art befallen worden ist, spricht viel mehr für, als gegen die Invagination[1]). Der nächste

[1]) Ueber Recidive der Invagination äusserte sich v. Widerhofer u. a. folgendermassen: „In allen Fällen, die zur Lösung, resp. Heilung kommen, ist nicht zu übersehen, dass für die nächste Zukunft noch immer eine gewisse Tendenz zu Recidiven vorhanden sein könne. Eine geringe Veranlassung kann bei solchen eine neue Invagination herbeiführen . . ." (Gerhardt's Handbuch der Kinderheilkunde. IV, 2.)

Anstoss zur Kanalisationsstörung des Darms war offenbar von den stark erschütternden Bewegungen auf dem Schaukelpferde ausgegangen — eine Gelegenheitsursache, die durchaus nicht im Widerspruch steht mit der Annahme einer Invagination; kann doch (wie Nothnagel [3] nachgewiesen hat) zur Herbeiführung derselben schon eine einfache Intensitätssteigerung der normalen Darmbewegung genügen.

Der nachstehende Fall, der — glücklicher Weise — gleichwie der vorige der anatomischen Kontrolle ermangelt, erscheint mir aus dem Grunde der Mitteilung wert, weil er zu einer „aktuellen" Frage der Therapie einen kleinen Beitrag liefert.

Frieda N., 10 Jahre alt, mit Neigung zur Obstipation behaftet, übrigens vollkommen gesund. Am 6. Mai 1900, an welchem Tage das Mädchen morgens, sowie einige Stunden später Fäces von konsistenter Beschaffenheit entleert hatte, erkrankte es nachmittags plötzlich unter äusserst heftigen, anhaltenden und paroxysmenweise sich steigernden Kolikschmerzen, zu denen sich alsbald Uebelkeit und Brechreiz hinzugesellten; Angstgefühl und Beklemmung; Puls klein und beschleunigt, Körperwärme 36,7; Abdomen gespannt; links neben dem Nabel eine engumschriebene, rundliche, weichelastische Vorwölbung (geblähtes Darmstück), deren Berührung auf das schmerzhafteste empfunden wird und von der aus der Schmerz über einen grossen Teil des Hypogastrium ausstrahlt.

Obgleich die Erkrankung erst wenige Stunden vorher aufgetreten war, erweckte der Symptomenkomplex doch jetzt schon den dringenden Verdacht, dass es sich um eine akute Darmverschliessung handelte. Ordinat.: Opium, Einläufe von Kamillen-Aufguss mit Seife und Oel, Eisbeutel auf das Abdomen.

In den nächsten Tagen steigerten sich die Erscheinungen bis zum ausgeprägten Bilde des Ileus: gänzliche Stockung des Gas- und Stuhlabganges; die fortgesetzten Darmirrigationen blieben erfolglos; täglich mehrmals Erbrechen einer schleimigen, gallig gefärbten Flüssigkeit, schliesslich (am 6. Tage) von bräunlicher, fäkaloider Beschaffenheit; kein Singultus; mässiger Meteorismus, namentlich in der oberen und linken seitlichen Bauchgegend; beträchtlich erhöhte diffuse Druckempfindlichkeit (infolge der tonischen Darmkontraktionen); Temperatur 36,2; äusserst spärliche Harnabsonderung, sehr vermehrter Durst; grosse Schwäche, aber kein Collaps. Am 9. Mai (dem dritten Tage der Erkrankung) liess ich in Anbetracht der fortschreitenden Verschlimmerung das Opium bei Seite und ersetzte es durch Belladonna - Extrakt, und zwar in Form von Suppositorien, wovon täglich 4 Stück à 0,015 des Extr. belladonn. eingeführt wurden.

Am 12. Mai wurde in einer Beratung mit Geheimrat v. Ziemssen und Prof. Klaussner beschlossen, am nächsten Tage die Laparotomie vorzunehmen, wenn sich bis dahin die Lage nicht verändert hätte.

Am 13. Mai gab sich die Wirkung der Belladonna in den fast ad maximum erweiterten Pupillen deutlich zu erkennen; auch klagte Pat. infolge dessen über unklares, verschwommenes Sehen; andere üble Nebenwirkungen des Medikamentes waren nicht vorhanden. Auf die nun sogleich vorge-

nommene Darmirrigation erfolgte zur grossen Erleichterung der Kranken ein reichlicher Abgang von Flatus, und unter dem weiteren Gebrauch der Suppositorien führte am nächsten Tage die Darmeingiessung zur Entleerung zahlreicher kugeliger, schafkotähnlicher Knöllchen. (Im ganzen waren 14 Suppositorien = 0,20 Extr. belladonn. verbraucht worden)[1]. Von da ab traten alle Krankheitserscheinungen allmählich zurück. Nun folgten noch einige Zeit hindurch täglich — teils auf Einläufe, teils auf innerliche Darreichung von Rheum — Entleerungen klumpiger, lehmiger Kotmassen.

Obgleich die Patientin noch am Tage ihrer Erkrankung spontan zwei feste Stühle entleert hatte und keine Kotgeschwulst vorhanden war, hatte sich doch schon während des Verlaufs der Krankheit die Vermutung aufgedrängt, dass derselben eine Koprostase zu Grunde läge, zumal da nach manchen Anzeichen das Colon als der Sitz des Hindernisses angenommen werden konnte. Und diese Vermutung hat sich auch nachträglich als begründet erwiesen. Es bedarf jedoch kaum der näheren Ausführung, dass es sich hier nicht um eine einfache, unkomplizierte Darmobstruktion durch Fäkalmassen gehandelt hat. Um das ganz plötzliche Entstehen eines schweren akuten Darmverschlusses herbeizuführen, dazu war jedenfalls der Hinzutritt eines weiteren Momentes erforderlich; welcher Art dieses gewesen, muss allerdings unentschieden bleiben. Die Annahme einer durch den gestauten Darminhalt selbst hervorgerufenen, mit Spasmus verbundenen reflektorischen Darmparese ist nicht mit Sicherheit auszuschliessen. Doch scheinen gewisse Punkte in dem Krankheitsbilde vielmehr darauf hinzudeuten, dass zu der vorher völlig latenten und reaktionslosen Kotstagnation ein weiteres mechanisches Hinderniss hinzugetreten sei — wie etwa eine durch Senkung und Verlagerung der beschwerten Darmschlingen erzeugte Knickung (Inflexion) oder unvollkommene Achsendrehung. Die Annahme einer Veränderung dieser Art läge hier um so näher, da (wie Leichtenstern [4] nachgewiesen hat) bei dem Zustandekommen einer solchen das dynamische Moment der Erlahmung der Triebkraft (die Darminsufficienz) eine wesentliche Rolle spielt.

Zur Ergänzung der Krankheitsgeschichte sei noch hinzugefügt, dass das wissbegierige Mädchen die absonderliche Gewohnheit hatte, oft Stunden lang auf einem Tisch auf dem Bauche liegend zu lesen. Es mag dahingestellt bleiben, ob hierdurch die

[1]) Berechnet man den Atropingehalt des Belladonna-Extraktes zu 1,5 pCt., so entspricht der oben angegebene Gesamtverbrauch in Form von Suppositorien einem Quantum von 3 mg Atropin.

Entstehung der akut aufgetretenen Veränderung in irgend welcher Weise begünstigt worden ist.

Unzweifelhaft hätte, nach den heute vorliegenden Erfahrungen über die Atropin-Injektion, die in diesem Falle verwendete Dosis des Belladonna-Extraktes ohne Gefahr und vermutlich mit rascherer Herbeiführung des Erfolges erhöht werden können; immerhin aber beweist der Fall, dass man dort, wo die Erscheinungen in nicht allzu stürmischer Weise auftreten, das Ziel bisweilen auch erreichen kann, ohne den Kranken einer das Leben bedrohenden Intoxikation auszusetzen.

Dem eben mitgeteilten Falle mögen hier noch einige allgemeinere Bemerkungen angereiht werden.

Schon im Jahre 1865 habe ich im „Deutschen Archiv für klinische Medizin“ (I, 2) einen Artikel über die „Kolik im Kindesalter“ veröffentlicht und darin auf die höchst beachtenswerte Wirkung der Belladonna bei verschiedenen, namentlich spastischen Darmaffektionen hingewiesen; zugleich wurde darin hervorgehoben, dass die Belladonna unter gewissen Verhältnissen das geeignetste und sicherste Mittel sei, die Obstipation zu beheben, insbesondere dort, wo der Darminhalt durch krampfhafte Kontraktion einzelner Darmabschnitte zurückgehalten wird. Durch diese Erfahrungen war es mir nahegelegt, das Medikament auch in dem oben angeführten Falle zu versuchen; ermutigend hiezu wirkte insbesondere noch der Umstand, dass nicht lange vorher die erste Mitteilung von Dr. Batsch (5) über günstige Erfolge der Atropin-Behandlung des Ileus erschienen war. Wie bekannt, folgten von jener Zeit ab rasch aufeinander zustimmende Berichte zahlreicher anderer Beobachter, wie Marcinowski, Holz, Demme, P. Ostermaier (6) u. s. w.[1]). Aber trotz des gehäuften Beobachtungsmaterials ist bezüglich der Indikation für die Anwendung des Mittels noch keine volle Ueber-

[1]) Wenn wir auch eines vollen Einblicks in den Modus operandi der Belladonna bis jetzt noch entbehren, so kann dies selbstverständlich den Wert der empirisch gewonnenen Thatsachen in keiner Weise schmälern. Durch die neueren Forschungen von Riegel (7), Sticker (8) u. a. wurde zunächst festgestellt, dass die Belladonna eine erschlaffende, bezw. lähmende Wirkung auf die krampfhaft erregte organische Muskulatur (und zwar vorwiegend auf die Ringmuskelfasern) ausübt und infolge dessen die tonischen Kontraktionen aufhebt, ohne jedoch die Triebkraft herabzusetzen. Nach allem, was die klinische Beobachtung ergiebt, erscheint die Annahme berechtigt, dass die Belladonna unter den betreffenden Verhältnissen, nach Ausschaltung des störenden Faktors, die Darmbewegung „regulirt“, d. h. sie in einer für die Beseitigung der bestehenden Hemmung günstigen Weise beeinflusst.

einstimmung erreicht. So viel scheint indess, wie aus den theoretischen Erwägungen, so auch aus der klinischen Erfahrung hervorzugehen, dass es vornehmlich das Gebiet des „dynamischen Ileus" ist, auf dem die Atropin-Behandlung ihre besten Erfolge erzielt. In der Praxis wird uns allerdings selbst mit dieser Voraussetzung nicht immer viel gedient sein, denn die Fälle, die über Sitz und Art des akuten Darmverschlusses ein sicheres Urteil zulassen, gehören nicht zu den häufigeren; und so mag es wohl oft genug vorkommen, dass man versuchsweise auch dort zum Atropin greifen wird, wo es nach Lage der Dinge nichts zu leisten imstande ist; hieraus aber ergiebt sich die ernste Mahnung, in keinem Falle die arzneiliche Behandlung so lange fortzusetzen, bis darüber der richtige Zeitpunkt für den operativen Eingriff versäumt ist.

Litteratur.

1. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1889. 49.
2. Nothnagel's Handbuch der spez. Pathol. u. Ther. 13. 17.
3. Ibidem.
4. v. Ziemssen's Handbuch der spez. Pathol. u. Ther. 7.
5. Münchner medizinische Wochenschrift. 1899. 45.
6. Sämtlich ibid. 1900.
7. Zeitschrift für prakt. Aerzte. 1900. 17.
8. Wiener klinische Wochenschrift. 1891. 50 u. 51.

XVII.

Ueber Influenza im Säuglings-Alter.

Von

Prof. Dr. MAX FLESCH

in Frankfurt a. Main.

Im 31. Bande dieser Zeitschrift habe ich einige Beobachtungen über Influenza der Säuglinge mitgeteilt[1]). Aus denselben ergab sich die merkwürdige Thatsache, dass, im Gegensatz zu ihrer sonst grossen Widerstandsfähigkeit, Säuglinge, die an der Mutterbrust genährt werden, der Influenza-Infektion gegenüber eine geringere Resistenz besitzen, als künstlich auferzogene Kinder in der gleichen Lebensperiode. Die grössere Gefährdung der Brustkinder entnahm ich nicht nur aus einigen Todesfällen, sondern auch aus schweren Komplikationen, insbesondere Abscessbildungen. Als auffälligen, gemeinsamen Sektionsbefunden mehrerer Fälle konnte ich damals eine hochgradige Hyperämie und Geschwürbildung im Zwölffingerdarm feststellen. In den seitdem abgelaufenen Epidemien ist es mir nicht möglich gewesen, diese Beobachtungen in gleichem Masse weiter zu führen; immerhin aber habe ich Gelegenheit gehabt, einerseits mich zu überzeugen, dass der Verlauf der Erkrankung bei künstlich aufgezogenen Kindern durchschnittlich günstiger war, andererseits durch eine Obduktion aufs neue den damaligen Befund einer Veränderung im Zwölffingerdarm bei einem Brustkinde zu bestätigen.

X. X., 5 Monate alt, ist von Geburt an ausschliesslich von seiner Mutter an der Brust genährt worden; die Eltern des Kindes stammen aus gesunden Familien; es leben die Grosseltern beiderseits bei voller Gesundheit. Der Vater leidet an chronischer Appendicitis, geht in den Intervallen vollkommen leistungsfähig seinem Berufe nach; die Mutter ist eine blühende junge Frau, z. Z. des Todes des Kindes kaum 20 Jahre alt. Das Kind war von der Geburt an gesund. 11 Tage vor seiner Erkrankung erkrankte zuerst der Vater, einige Tage später die Mutter, während die Influenza in der Stadt weit verbreitet war, unter den charakteristischen, bei der Mutter vielleicht durch folliculare Angina komplizierten Erscheinungen. Bei dem Kinde setzte die Krankheit ein mit Fieber, starker Auftreibung des Leibes, beschleunigtem ächzendem Atmen; Stuhlgang und Blähungen waren angehalten das Kind erschien cyanotisch und machte sofort den Eindruck eines schwer

---

[1]) Ueber Influenza im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 31. Bd. S. 443.

erkrankten. In der gleichen Weise wie bei den früher beobachteten Fällen schien unter dem Gebrauch von Kalomel und Schwitzpackungen eine Besserung einzutreten. Am 3. Tage ging auch das Fieber etwas herunter, dann aber trat aufs neue Kurzatmigkeit mit hohem Fieber ein. Das Kind verfiel sichtlich, der Puls wurde klein, ohne dass es weder mir, noch dem zugezogenen Kollegen, Dr. Ernst Kahn, gelang, einen sichern Befund festzustellen. Nur auf Grund einer leichten Abschwächung des Schalls auf der linken Seite unten dachten wir an die Möglichkeit einer von der Tiefe aufsteigenden Lungenentzündung. Das Kind starb unter zunehmenden Schwächeerscheinungen am Abend des vierten Tages. Die Sektion ergab Katarrh der Luftwege, vollständig lufthaltige Lungen ohne irgend ein Zeichen von Lungenentzündung; im Herzbeutel ein grosses, eitriges, fibrinöses Exsudat, der Magen normal, im Zwölffingerdarm die Schleimhaut intensiv gerötet, fast purpurfarben bis zum Uebergang in das Jejunum, Bauchorgane im übrigen normal.

Als direkte Todesursache erschien selbstverständlich die Entzündung des Herzbeutels, an und für sich unzweifelhaft kein häufiger Befund im frühen Kindesalter, am wenigsten bei einem bis dahin gesunden, kräftigen, rationell an der Brust genährten Kinde. Ueber die Ursache der Erkrankung liess sich nichts Sicheres feststellen, eine bakteriologische Untersuchung konnte ich leider nicht erlangen. Fasst man aber alles zusammen, so ist es doch wohl kaum zweifelhaft, dass die Erkrankung des Kindes während einer in der Stadt grassierenden Influenza-Epidemie im unmittelbaren Anschluss an ausgesprochene Influenza-Erkrankungen der Eltern der herrschenden Seuche zur Last gelegt werden darf. In diesem Falle aber dürfte die Veröffentlichung des Falles als weiterer Beitrag zur Kenntnis des eigenartigen Verhaltens der Krankheit bei Säuglingen von Interesse sein. In meiner früheren Mitteilung habe ich die Vermutung ausgesprochen, dass diese Eigenart vielleicht durch den Weg, auf dem die Infektion erfolgte, bedingt sein kann. Eine Analogie in diesem Sinne bieten vielleicht die Beobachtungen über die grosse Malignität der Pest, wenn sie als Pneumonie durch Infektion auf dem Weg der Atmung auftritt gegenüber ihrem Verhalten als Drüsenerkrankung. Vielleicht liesse sich noch zur Aufklärung der Bösartigkeit gerade bei an der Brust genährten Kindern annehmen dass bei diesen weniger als bei anderen eine Einführung von fremden Stoffen stattfindet, die zu Schutzstoffbildungen im Blut Anregung giebt. Ich möchte auf dem Wege der Hypothese nicht weiter gehen, vielleicht giebt unsere Beobachtung einen Anstoss, weitere Mitteilungen anzuregen, die Klarheit bringen.

XVIII.

Aus der medicinischen Abtheilung des Kinderspitales zu Parma (Italien).

Ueber einige Reflexe im ersten Kindesalter.

Von

Prof. Dr. CESARE CATTANEO,
Dirigentarzt und Privat-Docent der Kinderheilkunde a. d. k. Universität.

Seit vielen Monaten habe ich einige Reflexe bei Kindern von der Geburt bis zum Ende des zweiten Lebensjahres untersucht; ich habe 180 Beobachtungen angesammelt, obwohl die Zahl der untersuchten Kinder viel bedeutender ist; ich war in der That gezwungen, viele Fälle, bei welchen die Erregbarkeit des Kindes das Phänomen mit Sicherheit nicht feststellen liess, auszuschliessen; zwar bei den 180 Fällen konnte ich auch nicht immer alle die in Untersuchung genommenen Reflexe beweisen, sondern nur einige.

Ich habe den Zehenreflex, den plantaren, abdominalen, Cremaster- und Patellarreflex und den Reflex von Schäfer untersucht. Das Studium der Reflexe und ihrer Entstehungsweise bildet noch heutzutage eine lebhaft discutirte Frage, und unsere Kenntnisse über das Wesen der Reflexe bei gesunden und kranken Kindern sind sehr unvollständig; deshalb, glaube ich, sind meine Untersuchungen gerechtfertigt.

Auch in den jüngsten Handbüchern der Kinderkrankheiten, den von Sachs ausgenommen, finden wir wenige oder gar keine Worte über das Wesen der Reflexe beim Kinde. Einige in dem letzten Jahre erschienene pädiatrische Monographien beschäftigen sich fast ausschliesslich mit dem sogenannten Babinski'schen Phänomen. Es ist wohl bekannt was dieses Phänomen ist und was nach den Ansichten von Babinski bedeutet; Finizio Giudiceandrea, Muggia haben es beim Kinde untersucht. Der erste fand bei den Neugeborenen das Babinski'sche Phänomen in 17 pCt. der Fällen, und zwar bei denjenigen, welche über

irgend eine Störung des Nervensystems Verdacht hegen liessen; es ist aber nicht möglich, schreibt Finizio, zu behaupten, dass eine solche Bedingung (eine nervöse Störung) für die Entstehung des Phänomens absolut nothwendig sei. Giudiceandrea hat das Phänomen nie bei Neugeborenen beobachtet; Muggia im Gegentheile beobachtete es bei Neugeborenen und bei Säuglingen bis zum sechsten Lebensmonate. Nach diesem Alter fängt das Babinski'sche Phänomen seltener zu werden an, und man kann es bei zweijährigen Kindern noch beobachten bloss wenn sie rachitisch sind; nach dem zweiten Lebensjahre nimmt das Phänomen eine pathologische Bedeutung an; diese Behauptung spricht aber Muggia zurückhaltend aus.

Was die Häufigkeit des Plantarreflexes betrifft, fand Finizio ihn nur selten abwesend, und Giudiceandrea im Gegentheile sah nur in wenigen Fällen eine Flexionsbewegung der Zehen. Lowett Morse, welcher 254 bis zwei Jahre alte Kinder untersucht hat, zieht den Schluss, dass der Plantarreflex in den zwei ersten Lebensjahren unbeständig ist, und dass er nur nach dem zweiten Jahre normal wird. Finizio beobachtete, das andere Hautreflexe beim Neugebornen oft fehlen und dass der Cremasterreflex fast ausnahmsweise vorgefunden wird. Der Reflex von Schäfer oder antagonistischer Reflex (Druck auf die Achillessehne), welcher von Babinski als dasselbe Zehenphänomen betrachtet wird, was allerdings von Verger und Abadie bestritten wird, wurde auch von Finizio und Muggia untersucht. Der erste ist der Ansicht von Babinski, der zweite glaubt, dass der Druck auf die Achillessehne eine selbstständige und aus der Hautreizung unabhängige Wirkung erzeugt. Was endlich den Patellarreflex betrifft, hat Finizio ihn bei Neugeborenen in 70 pCt. der Fälle vorgefunden.

Ich fasse nun die Ergebnisse meiner Untersuchungen ganz kurz zusammen.

Die untersuchten Kinder waren 180, davon 90 männlichen und 90 weiblichen Geschlechtes, von der Geburt bis zum Ende des zweiten Lebensjahres alt. 10 waren ganz gesund, 41 litten an Dyspepsie, 43 an Gastritis, Enteritis oder Enterocolitis, 35 waren rachitisch, 7 atrophisch, 13 boten Krankheiten der Athmungsorgane, 11 des Nervensystems, 22 litten an verschiedenen anderen Krankheiten und zwar Tuberkulose (2), Keuchhusten (3), Eczem (4), Anemia (2), Intertrigo (2), Mastitis (2),

Ritter'sche Krankheit, Erysipel, Sclerema, Impetigo, Syphilis, Pemphigus, Schulterluxation (je 1).

Um die Reflexe besser zu studiren, habe ich aber die 180 Kinder in fünf Classen vertheilt, und zwar nehme ich in Betrachtung eine erste Klasse von ganz gesunden Kindern (10) eine zweite Klasse von rachitischen Kindern (35), eine dritte Klasse von atrophischen Kindern (7), eine vierte Klasse von Kindern mit Nervenkrankheiten, eine fünfte Klasse von Kindern mit verschiedenen Krankheiten, irgend eine Störung des Nervensystems aber ausgeschlossen (117).

Nach dem Alter wurden die Kinder folgender Weise in den fünf Klassen vertheilt:

	von 1 bis 5 Tagen	von 5 Tage bis 3 Monaten	von 3 bis 6 Monaten	von 6 bis 12 Monaten	von 12 bis 18 Monaten	von 18 bis 24 Monaten
I. Klasse	2	4	3	—	—	1
II. Klasse	—	1	4	13	12	5
III. Klasse	—	3	—	1	—	3
IV. Klasse	—	1	2	7	1	—
V. Klasse	—	35	18	35	20	9

Wenn wir alle Fälle zusammen ohne Unterschied des Alters- und Gesundheits- oder Krankheitszustandes betrachten, sehen wir, dass

a) das Babinski'sche Phänomen auf 179 Fälle 55 mal anwesend war (30,7 pCt.) und zwar 40 mal an den beiden Seiten, 6 mal nur rechts, 7 mal nur links,

b) der Plantarreflex auf 174 Fälle 169 mal anwesend war (97,1 pCt.) und zwar 33 mal sehr lebhaft, 93 mal normal, 38 mal vermindert, 5 mal sehr schwach,

c) der Reflex von Schäfer auf 90 Fälle 74 mal anwesend war (82,2 pCt.),

d) der Patellarsehnenreflex auf 172 Fälle 166 mal anwesend war (96,2 pCt.), und zwar 55 mal sehr lebhaft, 84 mal normal, 27 mal vermindert, 6 mal sehr schwach,

e) der abdominale Reflex auf 170 Fälle 90 mal anwesend war (52,9 pCt.), und zwar 15 mal sehr lebhaft, 35 mal normal, 32 mal vermindert, 8 mal sehr schwach,

f) der Cremasterreflex auf 38 Fälle nur 8 mal anwesend war (21 pCt.), und zwar 6mal normal, 1mal schwach, 1mal kaum bemerkbar.

Wenn wir die Häufigkeit der Reflexe nach dem Alter bei allen Fällen betrachten, sehen wir, dass:

a) von 1 bis 5 Tagen (2 Fälle) das Babinski'sche Phänomen, der abdominale und Cremasterreflex immer abwesend, der Plantar- und Patellarreflex 2 mal anwesend waren,

b) von 5 Tagen bis 3 Monaten (44 Fälle) das Babinski'sche Phänomen in 52,27 pCt., der Plantarreflex in 97,6 pCt., der Patellarreflex in 100 pCt., der abdominale Reflex in 35 pCt. der Fälle anwesend waren; der Cremasterreflex immer abwesend,

c) von 3 Monaten bis 6 Monaten (27 Fälle) das Babinski-sche Phänomen in 22,22 pCt., der Plantarreflex in 96,2 pCt., der Patellarreflex in 96 pCt., der abdominale Reflex in 65,3 pCt., der Cremasterreflex in 10 pCt. der Fälle anwesend waren,

d) von 6 Monaten bis 12 Monaten (56 Fälle) das Babinski-sche Phänomen in 25,72 pCt., der Plantarreflex in 96,3 pCt., der Patellarreflex in 98,10 pCt., der abdominale Reflex in 70 pCt., der Cremasterreflex in 29 pCt. der Fälle anwesend waren,

e) von 12 Monaten bis 18 Monaten (33 Fälle) das Babinski-sche Phänomen in 18 pCt., der Plantarreflex in 100 pCt., der Patellarreflex in 88,10 pCt., der abdominale Reflex in 69 pCt., der Cremasterreflex in 30 pCt. der Fälle anwesend waren,

f) von 18 Monaten bis 2 Jahren (18 Fälle) das Babinski-sche Phänomen in 11,1 pCt., der Plantarreflex in 94,1 pCt., der Patellarreflex in 88,8 pCt, der abdominale Reflex in 69 pCt., der Cremasterreflex in 30 pCt. der Fälle anwesend waren.

Wenn wir dagegen die Häufigkeit der Reflexe nach dem Gesundheits- oder Krankheitszustande des Kindes betrachten, sehen wir, dass:

a) bei gesunden Kindern das Babinski'sche Phänomen 4 mal auf 10, der Plantarreflex 8 mal auf 8, der Patellarreflex 10 mal auf 10, der abdominale Reflex 4 mal auf 10 anwesend waren,

b) bei rachitischen Kindern das Babinski'sche Phänomen 7 mal auf 35, der Plantarreflex 32 mal auf 35, der Patellarreflex 32 mal auf 34, der abdominale Reflex 21 mal auf 34, und der Cremasterreflex 2 mal auf 9 anwesend waren,

c) bei atrophischen Kindern das Babinski'sche Phänomen 2 mal auf 7, der Plantarreflex 7 mal auf 7, der Patellarreflex

7 mal auf 7, der abdominale Reflex 2 mal auf 6, nie der Cremasterreflex anwesend waren,

d) bei Kindern mit Krankheiten des Nervensystems das Babinski'sche Phänomen 2 mal (in zwei Fällen von Eklampsie) auf 11, der Plantarreflex 11 mal auf 11, der Patellarreflex 11 mal auf 11, der abdominale Reflex 7 mal auf 11 anwesend waren,

e) bei Kindern mit verschiedenen anderen Krankheiten (am meisten Krankheiten der Magendarmröhre und der Athmungsorgane) das Babinski'sche Phänomen 38 mal auf 116, der Plantarreflex 110 mal auf 116, der Patellarreflex 106 mal auf 110, der abdominale Reflex 56 mal auf 109, der Cremasterreflex 3 mal auf 22 anwesend waren.

Aus dem Gesagten können wir die folgenden Schlüsse ziehen:

I. Eine Extension der Zehen statt der Flexion bei der Untersuchung des Plantarreflexes beobachten wir im ersten Kindesalter in 30 pCt. der Fälle, und zwar am häufigsten in den drei ersten Lebensmonaten, am seltensten in der zweiten Hälfte des zweiten Lebensjahres. Das Babinski'sche Phänomen, bei etwa einem Drittel der Fälle, trifft mit einer Erhöhung des Patellarsehnenreflexes und bei etwa einem Viertel der Fälle mit einer Erhöhung des Plantarreflexes zusammen. Es kann aber auch, wenn die Sehnen- und Hautreflexe abwesend sind, stattfinden. Es ist relativ häufiger bei gesunden als bei kranken Kindern. Die Behauptung von Muggia, dass nach dem sechsten Monate das Babinski'sche Phänomen relativ häufiger bei rachitischen Kindern vorkommt, konnte ich nicht bestätigen; deshalb kann die Anwesenheit des Phänomens wenigstens bis zum Ende des zweiten Lebensjahres keine pathologische Bedeutung haben.

II. Bei der Untersuchung des Reflexes von Schäfer beobachtete ich nie eine Extension der Zehen, sondern nur die Flexion, auch in den Fällen, wo das Babinski'sche Phänomen vorhanden war. Ich muss also der Meinung von Verger und Abadie sein, dass der Druck auf der Achillessehne eine selbstständige und aus der Hautreizung unabhängige Wirkung erzeugt. Der Reflex von Schäfer findet bei fast allen Kindern und bei jedem Alter statt.

III. Der Plantarreflex fehlt nur selten im ersten Lebensalter, und man kann ihn schon in den ersten Lebenstagen beobachten. Die Behauptung von Lowett Morse, dass der normale Plantarreflex nur nach dem zweiten Lebensjahre vorkommt, ist

also keineswegs wahr. Der Plantarreflex ist besonders bei atrophischen Kindern sehr schwach.

IV. Der Patellarsehnenreflex ist auch sehr beständig und besonders lebhaft in den ersten Lebenstagen, das heisst zu der Zeit, wenn der Tonus der Muskeln erhöht ist. Es wurde also die Behauptung von Jendrassik, dass der Tonus der Muskeln einen grossen Einfluss auf das Entstehen der Sehnenreflexe besitzt, bestätigt. Allerdings kann man nicht sagen, dass ein absoluter Parallelismus zwischen Tonus und Sehnenreflex stattfindet, indem ich manchmal eine Erhöhung des Patellarsehnenreflexes in Fällen mit Hypotonie der Muskeln beobachtete.

V. Die Plantar- und Patellarreflexe sind besonders bei rachitischen Kindern lebhaft.

VI. Der abdominale Reflex wird nur in etwa einer Hälfte der Fälle beobachtet: er kommt nur, und sehr schwach, nach dem ersten Lebensmonate vor, wird stärker nach dem zweiten Monate, und wird ziemlich häufig nach dem ersten Lebensjahre. Er ist relativ häufiger bei rachitischen Kindern.

VII. Der Cremasterreflex ist selten im ersten Lebensjahre, und kommt zur Beobachtung nur nach dem dritten Lebensmonate vor.

VIII. Ihrer fast beständigen Anwesenheit wegen verdienen nur die Plantar- und Patellarreflexe eine pathologische Bedeutung im ersten Kindesalter.

Litteratur.

Babinski, Semaine médicale, No. 35–40, 1898. — Letienne et Mircouche, Archives générales de medecine, 1899. — Collier, Brain 1899. — Kalischer, Virchow's Archiv, Bd. 4, 1899. — Chodzko, Gazeta lekarska, October 1900. — Strujewski, Gazeta lekarska, November 1900. — Delteil et Leopold Levi, Gazette des hôpitaux, No. 128, 1900. — Giudiceandrea, Bollettino della Società Lancisiana degli ospedali di Roma, H. 1, 1900. — Finizio, Pediatria, August 1900. — Muggia, Pediatria, October 1900. — Lowett Morse, Archives of Pediatrics, 1, 1901. — Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters, 1894. — Jendrassik, van Gehuchten, Sherrington, XIII. Congrès international de médecine à Paris, 2.—9. Août 1900, section de Neurologie — Comptes-rendus de la Gazette des hôpitaux. — Tedeschi, Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, Jahrg. 64, H. 4, 1901.

XIX.

Ueber einige Ursachen schwerer Functionsstörungen des Säuglingsdarmes.[1])

Von

Dr. ALEXANDER JUERGENSOHN

in Dwinsk (Dünaburg).

In allen Lehrbüchern und Zeitschriften finden wir jetzt die Fragen, die mit der Säuglingsernährung zusammenhängen, aufs sorgfältigste behandelt; Sterilisation der Milch, chemische Zusammensetzung derselben, chemische Nüancen der Milcheiweisse, Darmflora — kurz alles, was mit Milch und Bacterien nur irgendwie zusammenhängt. Die therapeutischen Erfolge sind auch nicht ausgeblieben. Die Mortalitätsziffern sind bei voller Berücksichtigung aller dieser Factoren entschieden niedriger geworden, und doch stehen wir noch immer vor Fällen, wo alle Diät, aller Milchwechsel und alle Desinfection des Darmes nichts hilft, der Exitus letalis tritt unabwendbar ein.

Ich glaube nun nicht, dass wir aus dieser Thatsache ohne weiteres den Schluss ziehen können, dass wir die Grenze unseres Könnens erreicht haben, ich glaube vielmehr, dass wir unsere therapeutischen Hülfsmittel dann nicht zweckentsprechend angewandt hatten und also auch re vera nie eine Wirkung erwarten konnten. Wir versäumen es häufig genug, die Ursachen unserer Misserfolge aufzusuchen und dann unsere Therapie auf die entsprechende neue Grundlage zu stellen. Wir hätten so unser Können steigern müssen. Ich bin überzeugt, der Erfolg wäre nicht ausgeblieben.

Ich will Ihnen ein paar Fälle mittheilen, an denen ich meine Meinung zu erläutern hoffe.

Fall I. 12. Mai 1897. E. H., 6 Monate alt, leidet seit 8 Tagen an Dyspepsie.

---

[1]) Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Aerzte Ostkurlands am 1. Mai 1901.

Ordination. Milchwechsel, mehr Wasser — Salol, peinlichste Sterilisation aller Nahrungsmittel, anfangs etwas Besserung, doch magert das Kind beständig ab, und verschlechtert sich der Zustand so, dass 30. Mai die Hautfalten stehen bleiben und die Diagnose Tabes mesaraica zweifellos. Wieder Milchwechsel und strengste Diätvorschriften, Biedert's Rahmgemenge, Resorcin — Emulsionen.

31. Mai. Schwache Harnabsonderung os occipit. etwas überstehend, Ord. Cognac, Wasser, Wärmeflaschen.

1. Juni. Sistiren der Harnsecretion.

2. Juni. Exitus letalis.

Soweit kurz das Gerippe der Krankengeschichte. Die Eltern lebten in guten Verhältnissen, einziges Kind, luftige Wohnung. Milch sorgfältig gewählt. Wasser aus einem ganz neuen reinen Brunnen. Therapeutischer Schatz erschöpft und dennoch schritt die Krankheit gleichmässig fort, und ich konnte mir über die treibende Kraft keine Rechenschaft geben, geschweige denn sie ausschalten.

Unterdessen war, da der Brunnen bei der Branntweinbereitung in der Staatsniederlage benutzt werden sollte, am 15. Mai die chemische Analyse des Wassers gemacht worden, die ich aber leider erst sehr viel später erhielt, dieselbe lautet[1]:

Das Wasser ist farblos, fast klar, ohne Geruch, Erdgeschmack. Es enthält:

Calciumoxyd 0,051 pCt.
Salpetrige Salze — recht viel,
Ammoniak — ziemlich viel,
Leimartige Substanzen — viele,
Fett — Spuren,

ist also als Gebrauchswasser vollständig unbrauchbar. Der Brunnen war an einer Stelle gegraben worden, in deren Nähe sich vor 30 Jahren ein Kirchhof befand, und enthielt noch Leichenbestandtheile.

Fall II. B. v. P., 1 Jahr alt, wird Ende September 1900 vom Lande in die Stadt gebracht und erkrankt bald an Dyspepsie. Trotz steigender Antiseptica und Milchwechsel (Milchanalyse) stetig zunehmende Verschlimmerung.

10. Okt. ausgesprochene Enteritis follicularis.

12. Okt. Wasseranalyse und Wasserwechsel, von da ab allmähliche Besserung und Genesung.

---

[1]) Die chemischen Analysen des Wassers und der Milch sind alle im chemischen Laboratorium des Herrn Mag. pharm. J. Jutt von ihm selbst ausgeführt worden.

Die Analyse ergab: H_2O etwas trübe und opalescirend, geruchlos fader Geschmack.

Calciumoxyd 0,04 pCt.
Salpetrige Säure } Spuren
Ammoniak }
Leimartige Substanzen — viele.

Der Brunnen war gleichfalls ganz neu, doch lag er im Rayon der Frühjahrsüberschwemmungen der Düna und enthielt jedenfalls faulende organische Beimengungen.

Fall III. J. v. L, 16. Februar 1901, 6 Monate alt. Ist bis vor einem Monat gut gediehen, nimmt seit der Zeit nicht mehr zu In der letzten Zeit häufige Stühle und Appetitmangel.

Status präsens: Stühle schon etwas übelriechend, im allgemeinen noch guter Ernährungszustand. Diagnose: Enteritis follicularis incipiens. Da festgestellt wird, dass die Nahrung des Kindes mit Wasser aus einem See verdünnt wird, Uebergang auf Brunnenwasser und Analyse beider und der Gebrauchsmilch. Der Zustand wird rasch schlechter, und da jetzt die Analyse auch die Unbrauchbarkeit des Brunnenwassers ergiebt, wird wieder Wasser gewechselt und zwar aus einer Entfernung von $1^1/_2$ Kilometer bezogen. Dieses bekommt dem Kinde besser, es treten annähernd normale Darmzustände ein, das Kind nimmt aber erst nach einer Rachitistherapie einen etwas energischeren Wachsthumsaufschwung. Im Mai, bei Eintritt der wärmeren Witterung, wiederum Verschlechterung, die jeder therapeutischen Behandlung trotzt. Da sich alle anderen Brunnen im Umkreise von 2 Kilometer als salpetrige Säure haltig erweisen, am 10. Juli Ueberführung des Kindes in eine andere Gegend. Am dritten Tage, den 14. Juli, schon vollständig normale Verhältnisse ohne jegliche therapeutische Behandlung.

Wichtig für die Beurtheilung des Falles war mir noch der Umstand, dass ich auf dasselbe Landgut, jedoch zu anderen Besitzern, ca. 3 Jahre vorher abgeholt wurde. Als ich ankam, war schon der Exitus letalis eines 1jährigen Kindes eingetreten, welches alle Symptome der acutesten Brechuhr gehabt hatte. Die Nahrungsbereitung war die sorgfältigste, und ich konnte damals absolut keine Ursache für den so bösartigen Verlauf der Krankheit feststellen. Ich glaube nun nach Durchsicht der Analysen nicht fehl zu gehen, wenn ich die schlechten Wasserverhältnisse als Hauptursache ansehe. Warum die salpetrige Säure in allen Brunnen vorhanden war, konnte ich nicht genau feststellen. Sie lagen alle in einer Niederung, an welche sich höhergelegen eine grössere sumpfige Waldstrecke anschloss, wahrscheinlich kam nun der Grundwasserstrom von daher und zog zum See. Das Ergebniss der einzelnen Analysen war folgendes:

1. Seewasser, etwas gelblich, trübe, opalescirend, geruchlos und geschmacklos, es enthält:

Calciumoxyd 0,012 pCt.,
Eisenoxyd — Spuren,
Magnesiumoxyd — Spuren,
Aluminiumoxyd — Spuren,
Ammoniak — etwas,
Salpetrige Säure — ziemlich viel,
Leimartige Substanzen — Spuren,
Schwefelwasserstoff — Spuren.

2. Analyse des zuerst gebrauchten Brunnens. H_2O geruch- und geschmacklos, etwas opalescirend. Er enthält:

Kaliumoxyd 0,017 pCt.,
Eisenoxyd — Spuren,
Magnesiumoxyd — Spuren,
Ammoniak — etwas,
Salpetrige Säure — viel,
Leimartige Substanzen — Spuren,
Schwefelwasserstoff — nicht.

3. Feldbrunnen 1½ Kilometer entfernt. H_2O geruchlos, opalescirend, von erdigem Geschmack. Er enthält:

Aluminiumoxyd — Spuren,
Eisenoxyd — Spuren,
Magnesiumoxyd — Spuren,
Calciumoxyd 0,024 pCt.,
Leimartige Substanzen }
Ammoniak }
Salpetrige Säure } nicht.
Schwefelwasserstoff }

Ich habe aus einer ganzen Reihe von Fällen nur gerade diese drei ausgesucht, weil ich hier über chemische Analysen verfügen konnte und sie sich gegenseitig ergänzen. Ich glaube bestimmt, dass Fall I gerettet worden wäre, wenn wir nur einfach das Wasser gewechselt hätten, wie denn eine später in der Spiritusniederlage ausbrechende epidemische Darmerkrankung nach Wasserwechsel rasch erlosch, analog dem therapeutischen Effect in Fall II. Ich habe, wie Ihnen vielleicht noch aus meinem letzten Vortrage[1]) über den Tod von Darmzellen erinnerlich, da-

[1]) Ueber den Tod von Darmzellen von A. Jürgensohn. St. Petersburger med. Wochenschrift. No. 18. 1898.

mals auch gerade die Wirkung des Ammoniaks auf lebendes Protoplasma festzustellen versucht und habe auch feststellen können, dass schon eminent geringe Mengen Lösungen bis 1 : 40000 und darüber deletär wirken (einzellige Thiere in 1 bis 2 Tagen schon tödte), Lösungen von 1 : 20000 schon in einer Stunde und entsprechend conccentrirtere in kürzerer Zeit. Auch ist noch zu beachten, dass diese Producte der organischen Zersetzung nicht durch Kochen aus dem Wasser ausscheiden, also bei den jetzt üblichen Präparationsmethoden der Säuglingsnahrung darin bleiben und immer mehr oder weniger zur Wirkung gelangen.

Besonders verderblich scheint mir die Wirkung solchen Wassers zu sein, wenn noch ein Plus in Form einer Allgemeininfection hinzukommt. Während der letzten Influenzaepidemie im December hatte ich 3 Fälle von acutestem Säuglingsdurchfall. Alle endeten letal; in allen liess sich sofort ein wie oben beschriebenes Wasser als im Gebrauch befindlich nachweisen. Da die Patienten der ärmsten Bevölkerungsschicht angehörten, so weiss ich nicht, in wie weit meine strengen Vorschriften in dieser Richtung auch durchgeführt worden sind. In allen Fällen war aber schon eine Verschiebung der Occipitalknochen eingetreten, als dieselben gegeben wurden.

Ich glaube, dass man aus dem angeführten Material berechtigt ist, den Schluss zu ziehen, dass bei dem Suchen nach Ursachen anormaler Darmthätigkeit das Wasser als möglicher Factor nicht zu vernachlässigen ist. Leider werden aber, da Milchuntersuchung und Darmflora im Augenblick im Mittelpunkte des wissenschaftlichen Interesses stehen, dieselben im selben Verhältniss auch als Massstab zur Beurtheilung auf practische Fälle projicirt, und beherrschen dieselben so das ganze therapeutische Vorgehen, häufig sogar ohne anderen Erwägungen viel Raum zu geben. Dass ein solcher Calcül dazwischen zu Rechnungsfehlern führen kann und muss, illustriren die oben angeführten Fälle als Beispiele. Auch die zahlreichen Fälle von Magendarmerkrankungen auf der Basis von Constitutionsanomalien, wie besonders bei Rhachitis, gehören eigentlich hierher, doch ist das Gebiet zu gross für den Rahmen des heutigen Vortrages, und hoffe ich, das Thema für's nächste Mal bearbeiten zu können. Ich will Ihnen nur noch ein paar Beispiele anführen, dass wir auch mit der Berücksichtigung von Bacterien, Milch, Wasser und Rhachitis noch nicht alle Factoren erschöpft haben.

Fall IV. 25. October 1900. E. B., 6 Monate alt, schreit seit der letzten Nahrungsaufnahme am Morgen unaufhörlich und ist garnicht zu beruhigen, erbricht dazwischen etwas. Die Eltern glauben an Vergiftung, da die Wärterin am Morgen plötzlich entlassen worden war. Das Kind ist mit Soxhletmilch genährt worden. Ausser einem leichten Meteorismus ist objectiv nichts nachzuweisen.

Die Milchanalyse ergiebt:

Reaction — sauer.

Milchsäurebacterien — sehr viele vorhanden.

Antimon — Spuren.

Sonstige giftige Substanzen und Beimengungen nicht nachzuweisen.

Spec. Gewicht 1,032.

Nach Weglassung des Soxhletapparates und strenger Controlle beim Kochen erholt sich das Kind wieder in ein paar Tagen.

Fall 5. E. A., 7 Monate alt, ist bis zum 5. Monat von der Mutter genährt worden, von da ab Soxhlet, erkrankt am 4. Januai 1901 mit starkem Fieber. Influenza; sämmtliche Familienglieder erkranken. Die Mutter liegt auch zu Bett, und der Apparat geht in die Hände der Köchin über.

Am 6. lässt das Fieber nach, doch wird das Kind bei Zunahme der Symptome vom Magendarmkanal unruhiger. Dieselbe steigert sich so, dass das Kind Tag und Nacht nur schreit. Wärme und alle Beruhigungsmittel, besonders Darmdesinficientien, helfen nichts — rascher Verfall.

Am 8. Entfernung des Apparates, etwas ruhiger. Das Kind erhält am Abend aus Versehen wieder Soxlehtmilch und schreit darauf die ganze Nacht.

Am 9. Chemische Untersuchung der Milch im Apparat definitive Entfernung desselben. Das Kind beruhigt sich, bekommt Appetit und wird ganz gesund. Am 8. war noch ein starkes Erythem des ganzen Körpers aufgetreten, wohl S. Vergiftung.

Die Analyse ergiebt folgendes:

Reaction — sauer.

Fett — 2,71.

Milchzucker — 3,42.

Casein — 2,96.

Albumin — 0,42.

Spuren ungebundenen Schwefels.

Antimon — Spuren vorhanden.

Formalin und sonstige Conservirungsmittel nicht nachweisbar.

Beide Fälle sind nicht ohne Interesse. In beiden Fällen war Soxhleternährung schon längere Zeit mit gutem Erfolge fortgesetzt worden, in beiden setzte die Erkrankung dann plötzlich in der heftigsten Weise ein. Die Analyse ergab dieselben Resultate, saure Milch und Antimon, in Fall V auch S. Ich glaube es lässt sich nicht anders erklären, als dass die mit Antimon und S. imprägnirten Gummipfropfen so lange intact bleiben, als immer sorgfältig süsse Milch in den Apparat gegossen wird. Als nun in Folge saurer Beschaffenheit der eingegossenen Milch sich beim Sterilisiren

saure Dämpfe entwickelten, lösten sie die schlechten Pfropfen einfach auf, beidemal waren dieselben auf der Flaschenseite deutlich entfärbt. Die saure Beschaffenheit der Milch ist im Soxhletapparat noch deswegen schwerer zu controlliren, weil sie nicht gerinnt. Die Milch hatte sonst, wie Sie gesehen haben, eine verhältnissmässig ganz normale Zusammensetzung. Man könnte ja noch einwenden, dass die saure Milch als solche die schweren Symptome veranlasst hätte, ich glaube aber doch, dass die Koliken zu heftig und anhaltend dafür, ausserdem die Fäces nicht entsprechend so stürmischen Symptomen waren, gewiss aber mögen sie auch einen Factor gebildet haben. Was nun die Nutzanwendung dieser beiden Krankengeschichten für den practischen Fall anbetrifft, so wären wohl beide Kinder bei fortgesetzter Ernährung mit derselben Milch dem Exitus letalis verfallen. Namentlich Fall V war nach dieser Richtung hin schon sehr weit vorgeschritten. Ohne die treibende Ursache der Erkrankung zu entfernen, wäre eine irgend wie nutzbringende Therapie ganz unmöglich gewesen.

Die Gesichtspunkte, nach denen die beiden letzten Fälle zu beurtheilen sind, fallen ganz aus dem üblichen Schema heraus, indem sich in die Kette von Ursache und Wirkung nirgends das bacterielle Agens als lebendiges treibendes Moment einschalten lässt, nicht einmal, wie bei der ersten Reihe vor der Aufnahme der Nahrung in den Magen.

Ich komme so, wenn auch nicht auf dem directen Wege wie voriges Mal, doch zu ganz ähnlichen Schlussbetrachtungen. Ich glaube, dass es nur vortheilhaft für die Erkenntniss der Fragen, welche wir Aerzte zu lösen haben, sein kann, wenn wir immer mehr zu ihrer Lösung die Gesetze der Physik und Chemie und insbesondere der physikalischen Chemie heranziehen. Für ein besonders dankbares Gebiet in dieser Beziehung halte ich die Lehre und die dann auf dieser aufgebauten Therapie von den Abweichungen in der Function des Verdauungstractus. Freilich hat die Anwendung eine Grenze, und die reicht bis dahin, wo unsere physikalisch-chemischen Kenntnisse überhaupt aufhören. Doch ist immerhin schon genug Material vorhanden, um es zu einem Bau ordnen zu können, bis die ewig fortschreitende Erkenntniss uns lehren wird, die Probleme des Lebens immer einheitlicher und klarer zu betrachten.

Kleine Mittheilungen.

I.

Zwei seltene Fälle von Augenverletzungen.

Von

Dr. WILHELM LEITNER.

Primar-Augenarzt des „Stefanie"-Kinderspitals zu Budapest.

I. Aniridia traumatica fere totalis, Cicatrix adhaerens et Ablatio retinae o. d.

F. V., 13 Jahre altes Mädchen, wurde vor 3 Jahren am rechten Auge durch ein Stück Holz verletzt. Das Auge gerieth in Entzündung und war 3 Wochen lang schmerzhaft; während dieser Zeit verschlimmerte sich auch die Sehschärfe beträchtlich. Nach Ablauf der Reizerscheinungen kehrte die Sehschärfe theilweise wieder zurück, und es stellten sich auch seitdem keine Schmerzen ein. Unlängst erlitt das Kind am Fusse eine Verletzung und wurde deswegen in das „Stefanie"-Kinderspital gebracht, und so erhielt ich Konntniss vom Zustande des Auges.

Das rechte Auge ist derzeit reizlos. Im unteren inneren Quadranten des Hornhautrandes befindet sich eine hirsekorngrosse, undurchsichtige und in dessen Nachbarschaft eine kleinere, zungenförmige, mehr durchsichtige Narbe, in welche die Iris eingewachsen ist; die Hornhautoberfläche ist überall glatt, und abgesehen von den erwähnten Narben, ist die Hornhaut im Uebrigen durchsichtig. Von der Iris ist nur innen — unten ein kleiner, ungefähr 2 mm breiter und 6 mm langer sichelförmiger Saum zu sehen; der fehlende Theil ist weder bei seitlicher Beleuchtung, noch im durchfallenden Lichte bemerkbar. An der Stelle, wo die Iris fehlt, sind die Ciliarfortsätze sowie auch der Linsenrand gut sichtbar. Die klare Linse befindet sich an der normalen Stelle; der Glaskörper ist klar. An der oberen inneren Peripherie des Augenhintergrundes ist in einer Ausdehnung von 3 Papillen eine gelblichgraue, in den Glaskörper hineinragende, etwas flottirende Membran zu sehen, an der mehrere dunkle, gegen die Papille zu verlaufende und sich verzweigende Gefässe hindurchziehen. An den übrigen Teilen des Augenhintergrundes ist keine krankhafte Veränderung zu finden. Tension ist normal. V.=$^{5}/_{50}$.

Das linke Auge bietet nichts Abnormes.

Man findet also derzeit am rechten Auge die Spuren einer Verletzung mittels einer stumpfen Gewalt vor, die dadurch an Interesse gewinnt, dass

die Iris fast vollkommen verschwunden ist. Es ist zweifellos, dass die Verletzung mit der Berstung der Hornhaut einherging und dass die Irisablösung vom Ciliarrande die unmittelbare Folge des Traumas war, mit Ausnahme jenes kleinen Theiles, der der Rupturstelle der Hornhaut entspricht und welcher etwa dadurch fixirt gehalten wurde, dass derselbe in die Wunde der Hornhaut eingeklemmt war. Die abgerissene Regenbogenhaut ist gegenwärtig nicht sichtbar, man muss also voraussetzen, dass dieselbe entweder im ganzen resorbirt wurde oder dermassen schrumpfte, dass von ihr selbst mit dem Augenspiegel keine Spur aufzuweisen ist. Gegen die Annahme einer Atrophie der Iris infolge von secundärem Glaucom spricht der Umstand, dass das Auge jedes andere glaucomatöse Symptom entbehrt, sowie auch jene Erfahrung, dass unter der Wirkung von Tensionszunahme eine Irisatrophie in einem solchen Maasse nicht vorzukommen pflegt. Die Netzhautablösung wird durch das Trauma genug klargestellt.

Der Fall ist dadurch belehrend, dass eine schwere Verletzung durch das Auge verhältnissmässig so gut vertragen wurde. Die Blutung in Folge der beinahe gänzlichen Abtrennung der Iris resorbirte vollkommen, und die consecutive Iritis, wenn eine überhaupt vorhanden war, konnte nur so geringfügig sein, dass sie ohne bleibenden Schaden vorüberging. In Betracht dessen, dass der Zustand schon 3 Jahre besteht und eine Hypotonie auch gegenwärtig nicht zu constatiren ist, kann es vorausgesetzt werden, dass das Auge die gegenwärtige, relativ gute Sehschärfe ($^5/_{50}$) auf die Dauer behalten wird.

II. Kupfersplitter im Glaskörper.

K. L., Knabe von 12 Jahren, wurde wegen Leukämie ins „Stefanie"-Kinderspital aufgenommen, und die daselbst vollzogene Untersuchung mit dem Augenspiegel brachte eine seltene Verletzung zum Vorschein. Die anamnestische Erhebung ergab, dass während dem Spielen vor 7 Jahren das linke Auge des Kindes durch eine Kapselexplosion beschädigt wurde. Es flog ein Splitter der Kapsel in das linke Auge, worauf dasselbe in starke Entzündung gerieth, die sich dann nach einmonatlicher Dauer hob, und auch die vorher erheblich gesunkene Sehschärfe verbesserte sich allmählich dermassen, dass nach Aussage des Kranken derselbe kurze Zeit nachher beinahe so gut sah, als vor der Verletzung. Seit der überstandenen Entzündung war das Auge niemals schmerzhaft.

Die objective Untersuchung des linken Auges ergiebt jetzt Folgendes: Im inneren Quadranten der Hornhaut, 3 mm vom Limbus entfernt, befindet sich eine feine lineare Narbe, der entsprechend in der Iris eine senkrechte, 1 mm lange, enge Spalte zu sehen ist. Bei focaler Beleuchtung und noch mehr im durchfallenden Lichte ist erkennbar, dass die Linse hinter der Spalte an einer kleinen, scharf umschriebenen Stelle undurchsichtig ist. Der Glaskörper kann überall gut durchleuchtet werden, es findet sich aber im hinteren Theile desselben ein hellweisses, im ganzen rundes Gebilde von ungefähr $^1/_4$ Papillengrösse, das sich bei den Augenbewegungen im Glaskörper emporhebt, um wieder rasch zurückzusinken. Im Uebrigen sind am Augenhintergrunde die der Leukämie entsprechenden Veränderungen vorhanden. Die Sehschärfe ist $= ^5/_7$; das Gesichtsfeld zeigt keinerlei Defect.

In Bezug auf die Art der Verletzung kann auf Grund des oben erwähnten Befundes als bestimmt angenommen werden, dass ein Stückchen der explodirten Kapsel, nachdem es die Hornhaut, Iris und Linse perforirte, in den Glaskörper gerieth, wo es auch gegenwärtig aufzufinden ist. Es hat keine Wahrscheinlichkeit für sich, dass der Fremdkörper im Fluge am Augenhintergrunde angeprallt wäre und erst nachher seine jetzige, sich im Glaskörper befindende Stelle eingenommen hätte, denn es sind weder an der Netzhaut, noch an der Papille Spuren einer derartigen Verletzung vorhanden; mit Bestimmtheit kann aber diese Möglichkeit derzeit nicht ausgeschlossen werden. Der in den Glaskörper gerathene Kupfersplitter wurde eingekapselt und verblieb daselbst während 7 Jahren, ohne am Auge die geringste Reizung hervorzurufen.

Durch diesen letzteren Umstand gehört der Fall zu den Seltenheiten, indem die bisher gemachten Erfahrungen dafür sprechen, dass die ins Auge gerathenen Kupfersplitter beinahe ausnahmslos zum Untergange des Auges führen. Diese Erfahrung wird auch durch die Experimentaluntersuchungen Leber's bestätigt. Die an Thieren angestellten Versuche ergaben, dass das Kupfer im Auge in jedem gefässhaltigen Theile desselben Eiterung hervorruft, die binnen Kurzem das Auge zu Grunde richtet; nur die Linse allein ist dasjenige Organ des Auges, welches das Kupfer verhältnissmässig lange und sozusagen schadlos verträgt. Die Eiterung tritt auch dann ein, wenn der Kupfersplitter aseptisch war, im Gegentheil zu den anderen Metallen, welche diese Eigenschaft nicht bekunden. Zu den Gefahren der Kupferverletzungen trägt auch der Umstand bei, dass die Entfernung des Kupfersplitters aus dem Auge infolge Unbrauchbarkeit des Magnets nur in sehr seltenen Fällen gelingt.

In unserem Falle blieb der Kupfersplitter Jahre lang im Auge, ohne einen nennenswerthen Schaden anzurichten. Die zarte Hornhautnarbe und der partielle Staar beeinträchtigen wegen ihrer peripheren Lage kaum die Sehschärfe. Nichtsdestoweniger kann aber doch das fernere Schicksal des Auges nicht als gesichert betrachtet werden, denn die Erfahrung lehrt, dass auch in den Ausnahmefällen, in denen das Auge lange Zeit hindurch einen Fremdkörper in sich vertrug, später doch oft einer chronischen Iridocyclitis oder Netzhautablösung zum Opfer fällt.

II.

Ueber Blutung der Carotis interna, zufolge Caries des Schläfenbeines.

Von

Dr. FERDINAND KLUG,

ordinir. Ohren-Arzt des „Stephanie"-Kinderspitales zu Budapest.

Fälle von Carotis-Blutungen nach Caries des Schläfenbeines wurden bereits in reichlicher Menge mitgetheilt. In einem grossen Theile derselben rechtfertige die Section das Vorhandensein von Blutung der Carotis interna. Es genügt, jene Fälle zu erwähnen, welche Chassaignac (1), Baizeau (2), Broca (3) und andere veröffentlichten. Vor allem waren es Hessler (4) und Jolly (5), die mit Benutzung der damaligen Litteratur eingehend über Carotis-Blutungen berichteten.

So stellt Hessler 12 Fälle zusammen, in welchen die Section die erfolgten Carotis-Blutungen rechtfertigt. Ausser diesen macht Hessler von 6 solchen Fällen Mittheilung, in welchen Carotis-Blutung vorhanden war, die Section aber unterblieb, und erwähnt 2 Fälle, bei welchen keine Blutung eintrat, bei der Section aber die Carotis arrodirt gefunden worden war. Bei uns machte Grossmann (6) einen Fall bekannt, in welchem zugleich die Carotis unterbunden wurde. In allen hier erwähnten und den übrigen, von starker Blutung begleiteten Fällen trat die Blutung aus der Carotis interna durch den äusseren Gehörgang vor jeglichem operativen Eingriff ein. Nur einen Fall fand ich in der Litteratur der letzten Jahre erwähnt, in welchem nach Freilegung der Mittelohrräume am 7. Tage die Arrosion und Blutung der Carotis eintrat. Es ist dies der Fall von Zeroni (7), bei welchem es gelang, die Blutung durch Tamponade vollkommen zu stillen.

Ein von mir beobachteter Fall entspricht vollkommen dem von Zeroni, und da dies der zweite Fall in der Litteratur sein wird, so finde ich dessen Mittheilung gerechtfertigt.

K. P., 4 Jahre alter Knabe, wurde in das Spital den 8. Dezember 1900 aufgenommen. Anamnese väterlicherseits unbekannt, Mutter gesund; keine tuberculotische Anamnese; einziges Kind, künstlich ernährt. Im Alter von $1^1/_2$ Jahren bekam der Knabe die ersten Zähne, und kann auch jetzt noch nicht gehen. Vor einem Jahre auf dem ganzen Körper vesiculärer Ausschlag, welcher eintrocknete und sich wieder erneuerte. Acute Infectionskrankheiten angeblich nie gewesen. Seit einem Jahr am linken Ohre eitriger Ausfluss, angeblich seit 2 Monaten hinter demselben eine Anschwellung, die sich spontan öffnete, seit dieser Zeit besteht eine eiternde Fistelöffnung. Seit der-

selben Zeit Unfähigkeit des linken Augenschlusses und der Bewegung des linken Mundwinkels.

An dem Knochensystem des schwach entwickelten, abgemagerten Kranken sind Spuren überstandener Rachitis sichtbar; Musculatur schlaff, Haut blass, auf der Haut des Rückens zahlreiche linsen- bis hellergrosse, runde, weiss, theilweise rosaroth gefärbte, faltige, narbige Flecken. Pupillen erweitert, reagiren gut auf Licht und bei der Accommodation, linkerseits constanter mässiger Thränenfluss. Diese Erscheinung — Thränenfluss bei Facialislähmung — bekräftigt am Menschen die Angaben einiger Experimentatoren (Herzenstein, Wolferz, Demtschenko), nach welchen der Durchschneidung des Facialis paralytischer Thränenfluss folgt.

Nase, Rachen, Kehlkopf unbelegt. Brust flach, proportionirt, an der Athmung sind beide Hälften gleichmässig betheiligt, Intercostalräume eingesunken. Herzstoss im 5. Intercostalraum, 1 cm nach aussen von der Mamillarlinie. Ueber den Brustorganen keine Percussions-Abweichung. Ueber den Lungen sind neben rauhem Athmen zahlreiche catarrhalische Rasselgeräusche. Herztöne rein. Hals dünn, drüsenreich.

Das Gesicht unsymmetrisch insofern, als die linke Augenspalte bei weitem mehr geöffnet ist als die rechte, Schluss derselben unmöglich; der linke Sulcus naso-labialis verwischt, der Mund stark nach rechts verzogen. Linkerseits alle Zweige des Facialis gelähmt (Stirn kann nicht in Falten gezogen werden, Lagophthalmus, verwischter Sulcus naso-labialis, herabhängender Mundwinkel); nachdem weder Geschmacksempfindung noch Speichelabsonderung untersucht werden kann, ist es auch nicht möglich, festzustellen, ob die Chorda tympani in Mitleidenschaft gezogen ist. Sicher aber ist, eine periphere Lähmung unter dem Ganglion geniculi vorhanden. Electrische Untersuchung: beim faradischen Strom keine Zuckungen. Der galvanische Strom erzeugt eine stärkere Contraction bei Schliessung der Anode als der der Kathode, ebenso ist die Anoden-Oeffnung ein stärkerer Reiz, als die Kathoden-Oeffnung, auch diese können aber nur bei stärkerem Strom hervorgerufen werden.

Die Region hinter dem linken Ohre angeschwollen, das linke Ohr steht weg, unter demselben erbsengrosse Drüsenanschwellung, etwa 1½ cm hinter der linken Ohrmuschel verläuft eine dunkelrothe, 3 cm lange, ½ cm breite Hautfläche parallel mit der Insertionsstelle der Ohrmuschel, auf welcher aus zwei linsengrossen Oeffnungen über dem Planum mastoideum reichlich dickes, übelriechendes, eitriges Secret fliesst. Ohrmuschel normal, äusserer Gehörgang genügend weit, mit ähnlichem Eiter angefüllt. Linksseitiges Trommelfell vollkommen destruirt, Trommelhöhle mit Granulationen erfüllt. Rechtes Gehörorgan normal. Allgemeinbefinden beeinflusst, Appetit vermindert; täglich 4- bis 5 mal schleimiger, übelriechender Stuhl. Temperatur bei der Aufnahme 37,4°.

10. December, Morgens 37,2°, Abends 38,0°.

11. Dezember, Morgens 37,2°, Abends 38,8°. Operation in Chloroformnarkose. Einschnitt parallel der Insertionsstelle der Ohrmuschel etwa 1½ cm hinter derselben, in 8 cm Länge durch die Fistelöffnungen geführt. Der Mitte dieser Wundlinie entsprechend, wurde quer über dieselbe, senkrecht ein zweiter Schnitt von 3 cm Länge gemacht. Nach dem Auseinanderziehen der Wundränder wurde eine blaurothe, wässrige Granulationsmasse sichtbar,

welche mit rauhen, sandartigen Knochenpartikeln vermengt war. Nachdem dieselbe ausgekratzt wurde, fand ich die vorliegenden Knochenstückchen sehr leicht beweglich, sodass zwei grosse Knochensequester mittelst Hackenpincette leicht entfernt werden konnten. Der eine, etwa von der Grösse einer grossen Haselnuss mit rauher Oberfläche, war mit gelbbraunem Belag bedeckt. Der zweite Sequester war keilförmig und entsprach der Pars petrosa des Schläfenbeins. Zugleich mit diesem Sequester kam auch der Tegmen antri und tympani heraus, und die Dura lag in einer Ausdehnung von etwa 2 cm frei. In diesem Knochenstück fand ich die ganze Trommelhöhle mit beiden Fenestra und Vestibulum, einen Theil der Schnecke, den horizontalen und den einen verticalen Bogengang. Die nach der Entfernung dieser Knochentheile vorliegende Höhle wurde vorläufig ausgekratzt, und da keine rauhen Knochentheile weiter aufzufinden waren, die Operation beendet: dies auch mit Rücksicht darauf, weil ich das ohnehin schon schwache und tuberculöse Individuum den Gefahren einer weiteren Operation nicht aussetzen wollte. Plastik nach Panse's Verfahren. Jodoformgazetamponade. Verband.

In den folgenden Tagen war Patient fieberfrei, Verbandwechsel jeden zweiten Tag.

Vom 19. December angefangen, traten regelmässig Temperatur-Erhöhungen ein, welche zwischen 38—39° schwankten. Verbandwechsel: Wunde genügend rein, bloss in der Tiefe wenig Secret, rauhe Knochenfläche nicht fühlbar. Ueber der linken Brusthälfte lautes Respirium, am Schlusse der Inspiration knisternde Geräusche.

Am 30. December: Morgens fieberfrei, die Abendtemperatur schwankt seit 3 Tagen zwischen 39—40°. Am Körper und im Gesicht varicelle Eruptionen. Die Wundflächen sind an mehreren Stellen, insbesondere in der Tiefe, wieder cariös. Stuhl täglich zwei- bis dreimal, übelriechend. Linkerseits und etwas auch über der rechten Lunge in der Achselhöhle und vorne Dämpfung; Bronchialathmen, Rasselgeräusche.

2. Januar 1901: Morgens Temperatur 39,3°, am Abend 38,8°. Während des Verbandwechsels erschienen die Seiten der Wunde in ziemlicher Ausdehnung rauh; bei Entfernung des in der Tiefe der Wunde liegenden Tampons trat sogleich in starkem Strahl reichliche Blutung auf, welche plötzlich die ganze Wunde mit Blut erfüllte. Die sogleich unternommene, starke, in die Tiefe reichende Tamponade mit Jodoformgaze stillte die Blutung; und nachdem ich sah, dass die Blutung unter der Tamponade aufhörte, enthielt ich mich, mit Rücksicht auf die Schwäche und das Verfallensein des Kranken, vor der Hand jeden weiteren Eingriffes und legte Verband an. Am 3. Jan., Morgens 38,3°, Abends 39°. Der Kranke verfallen, apathisch. erneuerte Blutung trat nicht ein, Hirn-, Sinuserscheinungen, sowie pyämische Erscheinungen nicht konstatirbar. Ueber der linken Lunge, insbesondere vorne, Dämpfung, Bronchialathmen, reichlich kleine Geräusche.

Am 5. Januar: Morgens 37,4°. Der Kranke immer mehr verfallen. Im Verlauf des Vormittags trat der Tod ein.

Section: Leptomeningitis circumscripta purulenta lat. sinistr. In der Umgebung des Meat. auditor. intern. wenig eitrige Infiltration, von da ausgehend blutiges Oedem unter der Pia mater, welches über den Lobus parietalis reicht, den Gefässen entlang eitrige Streifen. In den Hirnventrikeln in normaler Menge reines gelbes Serum.

Pleuritis chronica lat. sinist. tuberc. pulmon. sinistr, cum cavernis, Enteritis acuta intestini ilei, tuberc. glandularum cervicalium, peribronchialium et mesenter. Caries tuberculosa ossis petrosi operata lat. sinistr.

Hinter der linken Ohrmuschel eine nach innen und vorne führende Wundhöhle, von 3 cm Länge, $2^1/_2$ cm Breite, mit glatter Oeffnung, deren Tiefe $5^1/_2$ cm beträgt. Die Höhle ist tamponirt, die in der Tiefe liegenden Tampons sind mit gelblichem Eiter durchtränkt, blutfrei. Die Wundhöhle ist keilförmig, ihre obere und vordere Wand bildet in grösster Ausdehnung die Dura, dieselbe ist glatt, glänzend; glanzlos bloss in der Gegend des Meat. audit. intern., von wo an die Wand der Höhlung Knochenmasse bildet. Die untere und rückwärtige Wand der Wundhöhle besteht aus Weichtheilen und nur theilweise aus Knochenresten. In der Tiefe der Wundhöhle befinden sich eitrige Knochensplitter, die Carotis interna liegt in diesem eitrigen Theile, dem vernichteten Canalis caroticus entsprechend, frei und offen, die Oeffnung befindet sich auf der convexen Seite der Beugung, an der Stelle, an welcher die Arterie aus ihrer verticalen Richtung in die horizontale übergeht; die Carotis ist leer, bloss an deren proximalem Theile befindet sich etwas wenig Coagulum.

Als der Kranke am 8. December 1900 aufgenommen wurde, und wir dessen tuberculösen Zustand constatirt hatten, waren wir auch bezüglich der infausten Prognose im Reinen, so sehr, dass ich nur nach langem Schwanken zur Operation schritt, immer vor Augen haltend die Ansicht von Lermoyez (8), nach welcher man solche Kranke durch die Operation nicht quälen soll, sondern man lasse sie ruhig sterben, „Laissez mourir en paix les phtisiques.“ Schliesslich griff ich zur Operation nur mit der Absicht, um die drohende momentane Gefahr zu beseitigen, um die erkrankten Theile aufdeckend, die Granulationen und caseosen Massen auszukratzen, und nachher den Kranken weiter beobachten zu können. Als ich im Verlaufe der Operation die beweglichen und ohne tieferen Eingriff leicht entfernbaren beiden grossen Sequester sah, entfernte ich dieselben und kratzte die so entstandene Wundöffnung aus, wodurch ich die oben beschriebene grosse, glattwandige Wundhöhle erhielt.

Nach der Operation verschlimmerte sich der Zustand des Kranken in jeder Hinsicht, die unregelmässigen Erhöhungen der Abendtemperatur stellten sich ein, der Zustand der Lunge wurde immer schlechter, in der Wunde traten neue cariöse Theile auf, in der Tiefe der Wunde bestand fortwährend starke Eiterung, der Eiter wurde immer fadenziehender und übelriechender; unter solchen Umständen trat am 2. Januar 1901 die in der Krankengeschichte beschriebene grosse Blutung auf, welche, wie wir gesehen, durch Tamponade gestillt werden konnte. Nachdem es gelang, momentan und, wie wir sahen, definitiv die Gefahr der Verblutung durch die Tamponade zu hemmen, trat die Frage auf, woher wohl die vehemente Blutung stamme und was derselben gegenüber zu thun sei. Die Kraft des Blutstrahles und die Dicke, mit welcher derselbe hervorschoss, deuteten darauf hin, dass derselbe nur aus einem grossen Gefäss stammen kann; die Stelle der Blutung entsprach genau der Carotis interna, die Farbe des Blutes war lebhaft roth; all dies deutete auf eine Blutung der Carotis interna. Nachdem ich so den Ursprung der Blutung betreffend sicher war, stand ich vor der Frage, was zu thun sei, um neue Blutungen zu verhindern und den auch sonst schwachen Patienten

vor derselben zu bewahren. Mein erster Gedanke war, die Carotis communis zu unterbinden. In gleichen Fällen wurde die Carotis communis bereits öfter unterbunden. Ein solcher ist der Fall von Broca (3), bei welchem nach der Unterbindung nur wenig Nachblutung war und der Kranke nach $2^1/_2$ Monaten an Lungentuberculose starb. Einen zweiten, hierher gehörigen Fall beschreibt Baizeau (2), bei welchem, trotz der Unterbindung der Carotis, nach 24 Stunden neue Blutung erfolgte und nach 3 Tagen der Tod eintrat. Der dritte Fall ist der von Pilz-Billroth (9), hier blutete die rechtsseitige Carotis, welche Billroth daher unterband, doch da Blutung von Neuem eintrat, wurde auch die linksseitige Carotis communis unterbunden, trotzdem trat neue Blutung ein, und der Kranke starb in Folge des Blutverlustes am 17. Tage nach der ersten, bezw. am 3. nach der zweiten Ligatur.

In dem Falle von Grossmann (6) wurde die Carotis ebenfalls unterbunden, und nach 9 Tagen, während welcher öfter Blutung erfolgte, trat der Tod ein. All dies spricht dafür, dass man durch Unterbindung der Carotis die Blutung nur zeitweilig stillt, es aber nicht mit Gewissheit gelingt, den Patienten vor nachträglicher Blutung zu bewahren. Nachdem es mir gelungen war, die Blutung durch Tamponade zeitweilig zu stillen, und mit Rücksicht des schweren Umstandes der Lungen des Kranken wollte ich denselben der Carotisunterbindung nicht unterziehen.

Eine so starke Blutung, wie die im gegenwärtigen Falle, durch Tamponade zu stillen, gelingt gewöhnlich nicht, und dass dies hier gelungen war, kann ich nur auf denselben Umstand zurückführen, wie Zeroni (7) Es muss der Tampon direkt auf die verletzte Arterie gelegt und dadurch nicht nur die Oeffnung verschlossen, sondern zugleich die Arterie comprimirt worden sein. Natürlich konnte die Tamponade auf solche Weise durchgeführt und die Arterie nur dadurch comprimirt werden, weil durch die vorangegangene Operation die Mittelohrräume, bezw. die Carotis freigelegt und so die letztere leicht zugänglich gemacht worden war.

Der Tod trat, wie wir sahen, in Folge Lungentuberculose und Leptomeningitis ein. Möglich, dass die starke Blutung — welche durch die sogleich angewandte Tamponade gestillt wurde — den auch sonst geschwächten Organismus noch mehr geschwächt hatte, doch mit Rücksicht auf die Leptomeningitis und den ausgedehnten Process in den Lungen ist es nicht wahrscheinlich, dass der Kranke ohne Blutung länger gelebt hätte; das beständig anhaltende Fieber, die Lungenerkrankung, die tief verbreitete Zerstörung des Schläfenbeines boten im Vorhinein eine sehr schlechte Prognose. Die Wege der leptomeningealen Infection fanden wir bei der Autopsie und konnten dieselben, vom Meatus audit. intern. ausgehend, entlang der Nervenscheide bis zu den Meningen verfolgen, wie die Fortpflanzung der Leptomeningitis auf diese Weise unter Anderem auch Mac Ewen (10) beschreibt.

Die, der Caries des Schläfenbeins entstammenden, bisher bekannt gewordenen Carotisblutungen, finden wir am besten bei Hessler gruppirt. Die von diesem Autor beschriebenen Erscheinungen waren fast alle in meinem Falle vorhanden. Auch hier war der zwischen dem Canalis caroticus und der Trommelhöhle gelegene Knochentheil cariös und defect, demzufolge die Carotis, von Eiter umgeben, frei lag. Eine ausgedehnte Caries des Schläfenbeines war vorhanden. Die Ruptur fand auch hier an der Stelle statt, an welcher die Arterie aus der verticalen in die horizontale Lage übergeht,

wohl, weil der Blutstrom an dieser Stelle starke Beugung erleidet, demnach den grössten Druck entfaltet. Die Rissränder fand auch ich gezackt; nur in den Fällen von Grossmann (6) und Herrmann (11) erscheinen dieselben wie scharf geschnitten. In den meisten Fällen, sowie auch in dem meinigen war Tuberculose vorhanden. Die Intensität der Blutung ist verschieden; in meinem Falle schoss das Blut im starken Strahle hervor. Mit welcher Gewalt die Blutung eintreten kann, beweisen die Fälle von Broca (3) und Herrmann (11), in welchen dieselbe die Tampone aus dem äusseren Gehörgang hinausdrängte. Der Tod kann nach der Blutung binnen verschiedener Zeit erfolgen; in meinem Falle trat derselbe am 4. Tage ein.

Das Zustandekommen der Blutung erklären die Autoren, wie Jolly (4), Hessler (5), Zeroni (7), Politzer (12), in gleicher Weise daher, dass die Carotis, welche in dem Eiter gleichsam eingebettet liegt und mit dem cariösen Knochen in Berührung ist, langsam erweicht, eventuell zu ulceriren beginnt, bis sie derartig geschwächt wird, dass die sehr verdünnte Gefässwand dem Blutdruck nicht zu widerstehen vermag und die Blutwelle genug stark ist, ein Zerreissen der Arterie zu veranlassen.

Nach Hessler (5) sind Carotisblutungen bei Kindern seltener als bei Erwachsenen; dies erklärt er daher, dass die im frühen Kindesalter aufgetretene Caries Jahre lang anhält und erst nachher beim Erwachsenen sich in solche Tiefe erstreckt, um derartige Blutungen hervorrufen zu können. Der rasche Verlauf der Krankheit in meinem Falle beweist die Malignität derselben. Unter den von Hessler zusammengestellten Fällen waren 8 links- und 4 rechtsseitige Fälle; mit Zugabe meines Falles steigt die Zahl der linksseitigen Fälle auf neun.

In welch hohem Grade die Prognose schlecht ist, bezeugen alle bisherigen Fälle, und angenommen, dass es gelingt, durch Unterbindung der Carotis communis eine Wiederholung der Blutung hintanzuhalten, so bleibt die Prognose immerhin ungünstig, mit Rücksicht auf die Tuberculose, Meningitis und andere consecutive Erkrankungen.

Die Therapie betreffend, ersehen wir aus allen bisher bekannt gewordenen Fällen, dass die Tamponade des äusseren Gehörganges nur kurze Zeit nützt, wenn dieselbe überhaupt hier als therapeutischer Eingriff in Betracht kommen kann, denn durch die Tuba hat die Blutung freien Weg. Die Unterbindung der Carotis ist auch kein sicher zum Ziel führendes Verfahren, wie die bisherigen Fälle lehren.

Mit Rücksicht darauf, dass es mir gelungen ist, durch die operative retroauriculare Oeffnung die Blutung durch Tamponade vollkommen zu stillen, und da die Carotisunterbindung wenigstens für kurze Zeit nützte, dieselbe aber dauernd, selbst bei doppelseitiger Unterbindung, die Blutung nicht hemmen konnte, bin ich bereit, bei solchen Blutungen das von Zeroni empfohlene Verfahren zu befolgen. Dasselbe besteht darin, dass man vorerst den äusseren Gehörgang tamponirt, darauf die Carotis communis unterbindet und dann durch eine weite retroauriculare Oeffnung die Mittelohrräume freilegt, um so die Stelle der Ruptur zugänglich zu machen.

So hätten wir eine weitere Indication für die radicale Operation; ob man durch dieses Verfahren bei Carotisblutungen besseren Erfolg zu erreichen im Stande sein wird, dies werden in Zukunft zu beobachtende Fälle beweisen

Litteratur.

1. Chassaignac, Traité de la suppuration. I.
2. Baizeau, Gazette des Hôpit. 1861. Bulletin de la société de chirurgie. 1861. Cit. bei Jolly.
3. Broca, cit. bei Jolly.
4. Hessler, Ueber Arrosion der Arteria carotis interna in Folge von Felsenbeincarios. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 18.
5. Jolly, De l'ulceration de la carotide interne, consécutive à la carie du roches. Arch. général de médecine. 1866. II.
6. Grossmann, Casuistische Beiträge zur Ophthalmologie und Otiatrik. Pest 1879. Cit. bei Hessler.
7. Zeroni, Ein Fall von Carotisblutung in Folge von Caries des Schläfenbeines. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 51.
8. Lermoyez, Quand faut-il trépaner l'apophyse mastoide dans les otites aigues? La presse médicale. 1900. S. 309.
9. Pilz, Dissert. inaug. Berlin 1865. Cit. bei Hessler.
10. Mac Ewen, Die infectiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Uebersetzt von P. Rudloff. Wiesbaden, Bergmann. 1898.
11. Herrmann, A., Caries der Trommelhöhle und der hinteren Wandung des Canalis caroticus. Wiener med. Wochenschr. 1869.
12. Politzer, A., Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 4. Auflage, Enke. Stuttgart 1901.

III.

Ueber einen eigenthümlichen postpneumonischen Zustand.

Von

Dr. SIMON SCHÖN-LADNIEWSKI,

Kinderarzt in Lemberg.

Im Mai 1900 hatte ich in meiner Privatpraxis ein Mädchen in Behandlung, bei dem sich nach einer croupösen Pneumonie ein eigenthümlicher cerebraler Zustand entwickelte, den ich in meiner sehr ausgebreiteten Kinderpraxis noch nie beobachtet habe, und der mir auch aus der Litteratur unbekannt ist.

Aus diesem Grunde glaube ich recht zu thun, wenn ich diesen Fall publicire und damit den Collegen, welche auf ähnliche Zustände post pneumoniam stossen sollten, verhelfen werde, diagnostische Fehler zu begehen.

Ich lasse nun die Krankengeschichte der Patientin folgen:

Anna Hamerska, 3½ Jahre alt, Tochter eines Postbeamten, ist ein gesundes Mädchen, welches im ersten Lebensjahre Masern und eine catarrhalische Lungenentzündung überstanden hat.

In der Nacht vom 25. auf den 26. Mai 1900 bemerkte die Mutter, dass das Kind fiebert. Bei meinem Morgenbesuche hatte das Kind eine Temperatur von 38,5° und bei der eingehenden Untersuchung konnte ich nichts Anderes als einen leichten Bronchialcatarrh constatiren. Ich verordnete ein Decoctum Senegae und Priessnitzumschläge.

27. 5. Morgentemperatur 38°, Bronchitis gebessert.

28. 5. Morgentemperatur 36,5°, Bronchitis gewichen, das Kind sitzt im Bette und spielt.

29. 5. Patientin ist vollkommen normal.

30. 5. Den Tag über ist das Kind ganz normal. Bei Nacht jedoch stellte sich bei ihm wieder Fieber ein.

31. 5. Morgentemperatur 41,2°. Ich vermuthete nun eine croupöse Pneumonie, und die Untersuchung ergab, dass es sich thatsächlich um eine croupöse Pneumonie des linken Unterlappens handelte.

Der Verlauf der Pneumonie war ein ganz typischer ohne jedwede cerebrale Symptome, und die Krisis erfolgte am 4. 6., d. i. am fünften Krankheitstage. Die Morgentemperatur betrug an diesem Tage 35,0. Das Kind sass wieder frei im Bette, spielte und verlangte nach Essen. Der Lungenbefund ergab normale Verhältnisse.

5. 6. Vormittags ist das Kind ganz gesund. Nachmittags dagegen zeigte das Thermometer 39,5. Die Ursache diesr Temperaturerhöhung konnte ich nicht eruiren.

Bei meinem Morgenbesuch am 6. 6. hatte das Kind eine Temperatur von 38° und lag fast bewusstlos mit geschlossenen Augen im Bette. Auf Fragen gab es keine Antwort, verweigerte Nahrungsaufnahme nur von Zeit zu Zeit schrie es laut auf, warf mit den Beinen herum und lag nachher wieder apathisch und lautlos da.

Der erste Eindruck, den ich gewann, war, dass es sich beim Kinde um eine Meningitis cerebrospinalis oder tuberculosa handeln könnte. Da jedoch die genaueste Untersuchung der Patientin in jeder Richtung ein negatives Resultat ergab, und da insbesondere Erbrechen, Pulsverlangsamung und andere auf Meningitis deutende Symptome fehlten, schloss ich eine Hirnhautentzündung mit Bestimmtheit aus und nahm dagegen an, es handle sich um eine Infection des Organismus mit von Pneumokokken gebildeten Ptomainen.

Von diesem Standpunkte ausgehend, verordnete ich diejenigen Mittel, welche nach der gangbaren Lehre im Stande sind, pathologische Stoffe aus dem Organismus zu entfernen. Das Kind bekam nun Calomel, täglich eine Einreibung in den Nacken mit 1,5 Unguent. Hydrargyri und dreimal täglich Jodkali.

Am 7., 8. und 9. 6. war der Zustand unverändert, die Temperatur 37,5—38°, die Untersuchung fiel jedesmal ganz negativ aus.

Erst am 10. 6. Morgens öffnet das Kind die Augen, liegt jedoch noch immer apathisch und lautlos da. Nachmittags dagegen richtet es sich im Bette auf, will zur Mutter auf die Hand und spricht schon einige Worte.

Am 11. 6. spielt das Kind, ist gesprächig und ist seitdem ganz gesund.

Einen ähnlichen Fall beobachtete ich bei einem zweijährigen Kinde während der Influenza-Epidemie im März 1900. Ausser einer leichten Bronchitis war bei diesem Kinde nichts zu finden, und trotzdem war das Kind ganz bewusstlos, schrie zeitweise laut auf, so dass die Collegen, welche das Kind sahen, eine Meningitis tuberculosa diagnosticirten. Ich nahm dagegen auch hier eine Infection mit Ptomainen, welche die Influenza-Bacillen gesetzt haben, an und erlebte die Freude, nach wenigen Tagen das Kind ganz gesund und munter sehen zu können.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Ueber die eitrige Augenentzündung der Neugeborenen. P. Silex. Die Heilkunde. Januar 1902.

Der Gonococcus ist als der Erreger dieser Entzündungen kaum in mehr als der Hälfte der Fälle zu beschuldigen. In der Behandlung ist das Wichtigste der Spülwirkung; die bactericide Wirkung verschiedener gebräuchlicher Mittel ist mit Zweifel zu betrachten; Eisumschläge sind ausserhalb des Hospitals wegen ihrer Gefährlichkeit (Ernährung der Hornhaut!) nicht durchführbar. S. giebt folgender Behandlung eine Empfehlung: Spülung mit Sublimat 1 : 10000 (Argent. nitr., Hydrarg. oxycyanat. 1 : 1000) 6 bis 10 mal tägl., lässt dann die Eiterung nicht nach, dann wird das tiefergehende Protargol 10 proz., abnehmend und schliesslich wieder Arg. nitr. 2,5 : 1000 1 mal tägl. angewandt. Hornhautgeschwüre, Argentumkatarrh u. a. Heilungsstörungen unterwirft der Verfasser einer kurzen Erörterung. Spiegelberg.

Ueber eine durch Koch-Weeks'sche Bacillen hervorgerufene Epidemie von Schwellungskatarrh. Von Dr. Ch. Markus. Münchener med. Wochenschrift. 1901. No. 53.

Unter den Kindern Bitterfelds besteht seit Mai 1901 eine epidemische Bindehautentzündung, die mit starker Follikelbildung und dem Auftreten von Randphlyctänen ein dem Trachom ähnliches Bild darstellt, sich fast ausschliesslich auf die Kinder der niederen Volksschichten erstreckt, aber auch Erwachsene nicht verschont, und theils acut mit starker Secretion, theils chronisch auftritt. Bacteriologisch fand M. als Erreger dieser Epidemie den Koch-Weeks'schen Bacillus, der als der hauptsächlichste Urheber des Trachoms angesprochen wird, und er kommt deshalb bei den Beziehungen, die sich zwischen diesem Schwellungskatarrh und der Körnerkrankheit herausgestellt haben, zu der Befürchtung, dass Bitterfeld als eine neue Heimstätte des Trachoms zu betrachten sei. May.

Purulent choroiditis following an attack of mumps etc. Von John T. Carpenter. The Philadelphia med. Journal. 11. Mai 1901.

Ein 2jähriges Kind erkrankte 2 Wochen nach überstandenem Mumps unter Schmerzen und Entzündungserscheinungen des linken Auges. Als es

8 Tage später in ärztliche Behandlung gebracht wurde, fand sich eine ausgesprochene Chorioiditis vor: die Cornea getrübt, die vordere Kammer obliterirt, Eiter hinter der stark atrophischen Iris, steinharter Bulbus. Eine äussere Wunde war nicht zu entdecken. Mit Rücksicht auf die Anamnese wurde die Diagnose auf Chorioiditis, als Metastase von Mumps, gestellt. Wegen der heftigen Schmerzen und der Gefahr des Durchbruchs der Sclera wurde die Enucleation ausgeführt. Bei der anatomischen Untersuchung des Bulbus zeigte sich eine beginnende Panophthalmie, weiterhin traumatischer Cataract und im Glaskörper ein Eisensplitter, von dem die Entzündung ausgegangen war. Es konnte nachträglich festgestellt werden, dass der Fremdkörper während der Reconvalescenz dem Kinde in das Auge gedrungen war, ohne dass die Angehörigen etwas davon bemerkt hatten. Dieser Fall weist darauf hin, wie vorsichtig man bei der Annahme einer metastatischen Augenentzündung sein soll. Lissauer.

Haemophile Blutung aus dem Ohre. Von S. Tomka. Pester medicinisch-chirurgische Presse. 1901.

Der eine der besprochenen Fälle betrifft das Kindesalter. Bei einem 2½ Monate alten Säugling trat 5 Tage nach der, wegen acuter Mittelohrentzündung vorgenommenen Paracentese eine profuse Blutung ein. Sie konnte erst nach mehreren Tagen gestillt werden. Torday.

Totalaufmeisselung des Warzenfortsatzes und anschliessende Plastik. Von Dr. A. Neubauer. Pester medicinisch-chirurgische Presse. 1901.

Verfasser wollte bei dem 2½jährigen Patienten die Totalaufmeisselung mit der Hacke'schen Plastik verbinden. Da jedoch der gewöhnlich herangezogene membranöse äussere Gehörgang fehlte, musste für einen anderen Lappen gesorgt werden. Am geeignetsten erschien hierfür ein Theil der Haut der Ohrmuschel, welche dem Zwecke auch vollkommen entsprach. Der verbliebene untere Theil der Ohrmuschel wurde mit der Haut der Retroauriculargegend vereinigt. Es wurde so ohne jede Difformität ein Theil der Wundfläche mit einer Epithelschichte bedeckt, zwischen Warzenhöhle und äusserem Gehörgang eine ständige, mit Haut bedeckte Oeffnung, andererseits ein genügend breiter äusserer Gehörgang erhalten, durch welchen hindurch die Höhle gut überblickt, eventuell auch behandelt werden kann.

Torday.

L'amygdalite pharyngée aigue primitive chez les enfants. Von E. Ausset und M. Dorion. Archives de médecine des enfants. Tome IV. No. 8. Août, 1901.

Die Verf. legen in 19 Krankengeschichten ein beachtenswerthes, neues und ohne Zweifel oft verkanntes Krankheitsbild dar, dem eine acute Entzündung der (vormals normalen) Rachenmandel zu Grunde liegt. Dieser Zustand ist wohl von der recidivirenden Entzündung adenoider Vegetationen, also der bereits hypertrophisch gewordenen Rachenmandel zu unterscheiden.

Die zufolge ihrer Lage mancherlei Schäden ausgesetzte Rachenmandel wird bei verschiedenen Affectionen der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle mitergriffen; doch stellt sie mitunter auch den primären Erkrankungsheerd dar, und solche Fälle sind es, die A. und D. im Auge haben. Der Beginn der Erkrankung ist stets ein plötzlicher: hohes Fieber, Prostration, Zungenbelag,

Erbrechen, Kopfschmerz und Ohrenschmerz. Meist gesellt sich heftiger, trockener Husten (namentlich beim Liegen) ohne Lungen- und Bronchialbefund hinzu. Die Nasenathmung wird mehr weniger beeinträchtigt, es kommt zu Coryza, die Nackendrüsen schwellen an. Da die rhinoskopische Untersuchung bei Kindern unter 8—10 Jahren fast stets misslingt, fahndet man lieber auf andere Weise nach den lokalen Krankheitszeichen. Die hintere Rachenwand ist roth, schleimbedeckt; der eingeführte Finger fühlt die Rachenmandel vergrössert und hart.

Der Verlauf ist meist günstig; die Dauer beträgt 3–4 Tage, ausnahmsweise 2—3 Wochen. In letzterem Falle geht der Zustand in chronische Hypertrophie der Tonsille über. Complicationen, wie sie von anderer Seite erwähnt wurden (als Allgemeininfecte, Mittelohrentzündung etc.) sahen die Verf. niemals auftreten. Behandlung: Labarraque'sche Flüssigkeit (Natrium hypochlorosum), Resorcin- oder Menthol-Vaseline, Mentholöl örtlich applicirt.

Pfaundler.

A note on the morbid conditions simulating adenoids. Von Wyatt Wingrave. Brit. med. Journ. 28. Sept. 1901.

Verf. macht darauf aufmerksam, dass die Symptome der Adenoiden auch von anderen Affektionen hervorgerufen werden können, die zum Theil auch erst nach Entfernung der Adenoiden auftreten oder bemerkt werden. Er nennt als solche Verengung der Nasengänge, niedriges Pharynxdach, Parese des weichen Gaumens und der Pharynxmuskeln (manchmal durch mangelnde Uebung infolge der Adenoiden bedingt), Verlängerung des Vomer in den Pharynx hinein, Hervorragen eines oder mehrerer Wirbel, Retropharyngealabscess, Schwellung der Weichtheile an den Proc. pterygoidei und endlich Neubildungen.

Japha-Berlin.

Des végétations adénoides dans les petites pharynx. Von M. Sarremone Rev. mens. des malad. de l'enfance. 1901. Juli.

S. weist darauf hin, dass es Kinder mit allen Zeichen und Folgen der adenoiden Vegetationen giebt, bei denen die Operation nur ganz unbedeutende Tumoren entfernt, während die weitere Untersuchung ergiebt, dass der Zustand wesentlich durch die Enge der Luftwege und des Nasopharynx herbeigeführt wurde. Trotzdem ist der Eingriff indicirt und von guter Wirkung, die allerdings erst nach einiger Zeit eintritt, indem der enge Bau auch durch geringe Massen verstopft werden kann, während nunmehr energischeres Wachsthum eintritt.

Finkelstein.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Mittelst Intubation geheilter Fall von Kehlkopfsclerom. Von J. v. Navratil. Pester Medicinisch-chirurgische Presse. 1901.

Der mitgetheilte Fall betrifft einen 14 Jahre alten Bauernbuben, der seit zwei Jahren heiser ist. Hierzu gesellten sich Athembeschwerden. Unmittelbar unter dem linken Stimmbande war eine bedeutende Verdickung sichtbar, mit unebener Oberfläche, ohne jede entzündliche Reaction. Diese Verdickung breitete sich, den Kehlkopf verengend, weiter aus. Patient wurde 8 Wochen hindurch intubirt, woraufhin die Verengerung soweit dilatirt

war, dass die Athmung ungestört vor sich ging. Ein Jahr fühlte er sich vollkommen wohl, dann verschlimmerten sich wieder die Athembeschwerden. Die Intubation wird wieder begonnen, im Anfang mit kürzerer, später mit längerer Dauer, es wurden immer dickere Tuben verwendet, solange, bis die Glottis so erweitert war, dass Patient gut athmete. Der vollkommen aphonisch gewesene Patient spricht jetzt mit lauter Stimme.

Torday.

Ueber das Intubationstrauma. Von v. Bókay. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 58.

Die umfassende, namentlich die amerikanische und französische Litteratur ausgiebig benutzende Abhandlung bespricht, unter besonderer Berücksichtigung des Intubationstraumas, überhaupt fast alles Wesentliche, worauf es bei der Intubation ankommt, und kann somit jedem, der sich über die Intubation orientiren will, nur angelegentlichst zur Lectüre empfohlen werden.

Die eigenen reichen, im Stefanie-Hospital zu Budapest an 1203 intubirten Kindern von August 1890 bis August 1900 gewonnenen Erfahrungen liegen der Besprechung des Gegenstandes zu Grunde, die sich in vier Capitel theilt:

1. Capitel: Trauma bei der Tubuseinführung, von den blossen Schleimhautabschürfungen bis zu den falschen Wegen, ihre Symptome, ihre Prophylaxe und Therapie.

Das 2., wichtigste Capitel ist den Traumen während der Tubuslage gewidmet. Von v. B.'s 1203 Intubirten sind 704 gestorben, 360 secirt. Von diesen hatten 156 Decubitus, und zwar leichten 110, schweren 46. In 145 Fällen sass das Geschwür an der vorderen Wand, meist in der Gegend des Ringknorpels oder zwischen 5. bis 7. Trachealring. Aetiologisch kam nicht so sehr die Länge der Intubationsdauer in Betracht, als das Alter des Kindes im 1. bis 2. Jahre häufiger als im 1.), die Intensität der Krankheit und schlechte Tuben. Verf. benutzt seit 1898 Ebonit-Tuben und befürwortet die Tubengrösse nicht nach dem Alter, sondern nach der Körpergrösse des Kindes zu wählen.

Kurze und dann eventuell öfter wiederholte Intubationen hält Verf. für gefährlicher als länger dauernde; er extubirt im allgemeinen nicht vor Ablauf von 48 Stunden.

Das 3., kurze Capitel behandelt die Traumen bei der Extubation. v. B. bevorzugt die Fadenextraktion.

In einem Anhang zu diesem Capitel bespricht Verf. die der Intubation nicht zu selten folgende Heiserkeit. Alle seine Fälle dieser Art sind, spätestens nach 18 Tagen, geheilt.

Im 4. Capitel endlich erscheinen die schwersten Folgen der Intubation, die Striktur und der narbige Verschluss des Kehlkopfs, deren Behandlung und Prophylaxe. Bei seinen 1203 Intubirten hat v. B. 3 Stenosen, 1 Verschluss erlebt; 4 weitere Fälle von Verschluss sind ihm von anderer Seite zur Behandlung zugegangen. Von diesen sind geheilt 4 (2 Strikturen, 2 Verschlüsse), an katarrhal. Pneumonie gestorben 3, 1 Kind mit Verschluss war noch in Behandlung. v. B. meint, dass es bei methodischer, frühzeitiger Intubation nach secundärer Tracheotomie überhaupt nicht zum Verschlusse kommen dürfe.

Eine Anzahl Abbildungen sind dem Texte angefügt.

Hopfengärtner.

Beiträge zur Localbehandlung der im Gefolge der Intubation entstandenen Geschwüre des Kehlkopfes. Von S. v. Bókay. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 47.

O'Dwyer hat empfohlen, für diejenigen Fälle, wo die endgiltige Entfernung des Tubus in Folge der Anwesenheit von Druckgeschwüren unmöglich sei, seine mit schmäleren Halstheilen und verhältnissmässig tieferer und dickerer bauchiger Hervorwölbung versehenen Broncetuben versuchsweise zu verwenden, nachdem sie im Halstheil mit einer Gelatineschicht überzogen wurden, in welche gepulverter Alaun gepresst wird.

B. hat das Verfahren in 5 Fällen versucht. Die Technik der Alaun-Gelatineumhüllung möge im Original nachgesehen werden. In den 5 Fällen, in welchen die endgiltige Entfernung des Tubus nach 107, 108½, 124½, 142½ und 294 Stunden nicht nur nicht gelang, sondern die immer kürzer werdende Dauer der Extubation zweifellos auf die Anwesenheit von Decubitus im Kehlkopf hinwies, wurde bei Anwendung des Verfahrens die definitive Tubus-Entfernung nach 70½, 72, 72½, 139¼ und 147 Stunden möglich.

In allen Fällen, wo die Dauer der Tubuslage 100 Stunden überschritt und die successive Abnahme der Extubationspausen den Verdacht auf Decubitalgeschwüre erweckt, ist das einfache und geniale Verfahren zu versuchen. Es ist zu hoffen, dass dadurch oft die secundäre Tracheotomie entbehrlich wird. Finkelstein.

The treatment of laryngeal growths in children. Von G. Hunter Mackenzie. Brit. med. Journ. 28. Sept. 1901.

Multiple papillomata of the larynx. Von N. C. Staring. Ibidem.

Der erste Verf. empfiehlt für die Behandlung des Kehlkopfpapilloms des Kindes die Tracheotomie, da die Thyreotomie an und für sich abzulehnen sei, die endolaryngeale Entfernung aber bei Kindern wenig Erfolg verspricht. Von 7 Fällen betrachtet er 4 nach 2jähriger Beobachtung als geheilt, die Kanüle hat 6—15 Monate gelegen. Bei Lues ist die specifische Behandlung einzuleiten. Der zweite Verf. hat bei 3 Kindern die Thyreotomie mit gutem Erfolg gemacht, es ist aber eine Störung der Stimme zurückgeblieben.

Japha-Berlin.

Ein Fall von Papilloma laryngis im Kindesalter. Von Dr. W. Lindt, Bern. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1902. No. 8.

Verf. giebt in extenso die Krankengeschichte eines 4jährigen Knaben, der an Papilloma laryngis litt und 2 Jahre lang im Spital behandelt wurde. Die Behandlung war sehr complicirt, Tracheotomie, Laryngofissur (zweimal), intralaryngeale Behandlung, Intubationen wurden vorgenommen; der Ausgang war ein ziemlich günstiger. Der Verf. kommt zu dem Ergebniss, dass sich eine allgemein gültige Aufstellung einer Therapie für Papillome des Kehlkopfs nicht machen lasse, jeder Fall muss von seinen besonderen Gesichtspunkten aus in Bezug auf die Therapie betrachtet werden. Ist von vornherein die Möglichkeit einer intralaryngealen Behandlung gegeben (Fügsamkeit des Patienten, keine drohende Erstickungsgefahr), so verdient dieselbe unbedingt den Vorzug vor der Laryngofissur, die auch ohne Schuld des Operateurs leicht zu schlechten Resultaten führen kann.

Die Krankengeschichte des vorliegenden Falles und die sich anschliessenden Erörterungen des Verfassers sind recht lehrreich. R. Rosen.

The increase of elastic tissue in the lung in chronic passive congestion. Von Richard M. Pearce. Univ. of Penna. Medical Bulletin. Aug. 1901.

Im Anschluss an die Arbeiten von Metnikow-Raswedenkow hat Verf. Untersuchungen über das elastische Gewebe in den Lungen nach der Weigert'schen Methode vorgenommen, um sein Verhalten bei chronischen Congestionszuständen festzustellen. Es zeigte sich, dass bei diesen Processen ein Anwachsen des elastischen Gewebes stattfindet, das der Lunge ihre Dichte und Härte in diesen Fällen verleiht. Die Vermehrung findet weniger in den Gefässen, als in den respiratorischen Theilen statt. Bei diesen pathologischen Veränderungen tritt zuerst die Vermehrung in den feinsten Luftwegen ein, später in der Pleura, von dort aus dann auf die intrapulmonären Septa übergehend, sodann in den Blutgefässen, wo sich der Process in der Adventitia abspielt und von dort auf das Lungengewebe übergeht, und zuletzt in den Bronchien. Dieses Wachsthum ist progressiv und hängt vom Alter und dem Grade der Congestion ab. Das Wachsthum hat wahrscheinlich den Zweck, die Wand der feinen Luftwege zu verstärken, um die überfüllten Capillaren zu unterstützen und die Luftbläschen vor dem Collabiren zu beschützen. Der Verf. erläutert seine Ausführungen durch einige vortreffliche Zeichnungen. Lissauer.

Pleuritis exsudativa im Kindesalter. W. T. English. Medical News 1901. No. 20.

Kurze Mittheilung eines Falles von hochgradiger unheilbarer Thoraxverbildung nach einem vor 14 Jahren zu spät (4 Monate nach Beginn des Krankseins) operirten Empyem. Längere Besprechung der Diagnose.

Spiegelberg.

Zur Aetiologie des Pneumothorax im Kindesalter. Von Dr. Zuppinger. Wiener klin. Wochenschrift 1902. No. 1.

Ein $2^1/_2$ Jahre altes Kind erkrankte plötzlich unter Bauchschmerzen, Cyanose und Dyspnoe. Die vorgewölbte an der Respiration völlig unbetheiligte rechte Thoraxhälfte gab in den oberen Partien gedämpft tympanitischen, unten hell tympanitischen Klang und amphorisches Athmungsgeräusch mit metallischem Beiklang. Herz nach links verdrängt. Nach 36 Stunden Exitus. Als Ursache des Pneumothorax ergab die Section die Perforation der visceralen Pleura des rechten Unterlappens durch eine Kornähre. Ausserdem fand sich Drüsentuberkulose. Neurath.

Ueber Mediastinal-Tumoren im Kindesalter. Von Ernst Deutsch. Pester medicinisch-chirurgische Presse. 1901.

Mit Bezug auf einen im Budapester Stephanie-Kinderspital behandelten Fall von Lymphosarkom des Mittelfellraumes bespricht Verfasser dies, in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde meistens recht stiefmütterlich behandelte Thema recht eingehend. Er weist auf die Schwierigkeiten der Diagnose und auf alle ihre Behelfe hin; sichtet das Wichtige vom Unwichtigen und giebt so ein klares Bild dieser relativ seltenen Krankheitsform. Die Rolle der Skiographie, das Oliver-Cardarelli'sche Symptom, die Aetiologie, die Häufigkeit nach Alter, Geschlecht und Geschwulst-Gattung, all dies wird übersichtlich dem Leser vorgeführt. Am Ende der Arbeit eine gründliche Zusammenstellung der bekannten Fälle und die Krankengeschichte des beobachteten Mediastinaltumors. Torday.

XI. Krankheiten der Circulationsorgane.

Ueber Herztod bei anscheinend bedeutungslosen oberflächlichen Geschwürsprocessen. Von Zuppinger. Wien. klin. Wochenschr. 1901. No. 34.

Ein drei Jahre alter Knabe erkrankte 3 Wochen nach einer oberflächlichen Vereiterung des Unterschenkels, die ein langsam heilendes Geschwür zur Folge hatte, unter den Erscheinungen einer Myocarditis (Tachycardie, Herzverbreiterung) und Nephritis, die nach weiteren 6 Tagen zum Tode führten. Die Obduction bestätigte die klinischen Befunde einer excentrischen Herzhypertrophie nach Myocarditis, Stauungsleber, Stauungsmilz und Stauungsnieren, Hydrothorax und Ascites; erst durch die microscopische Untersuchung wurde aber auch die acute Nephritis erwiesen.

In einem zweiten Falle handelte es sich um ein 1 Jahr 2 Monate altes Kind, das zwölf Tage nach Acquirirung einer Brandwunde in der Leistengegend plötzlich starb. Auch hier lautete die Obductionsdiagnose auf acute Myocarditis und acute Nephritis. Endlich zeigte ein dritter Fall (drei Jahre alter Knabe mit Drüsenabscessen nach Kopfeczem, Spaltung der Abscesse) dieselben klinischen Erscheinungen einer acuten Myocarditis, die jedoch mangels einer Obduction anatomisch nicht bestätigt werden konnte. Verf. sieht die Myocarditis als secundär-infectiöse an und nimmt eine besondere Giftempfänglichkeit des kindlichen Herzens an, die für solche Krankheitsformen eine gewisse Disposition schaffe. Neurath.

Sur une maladie infantile et familiale caractérisée par des modifications permanentes du pouls, des attaques syncopales et épileptiformes et la mort subite. Von L. Morquio. Archives de médecine des enfants malades. Tome IV. No. 8. Août 1901.

Es handelt sich um ein höchst eigenartiges Krankheitsbild, dessen Grundzüge im Titel der Arbeit enthalten sind. Die vom Verf. beobachteten Fälle entstammen einer Familie, aus welcher bereits drei Kinder den erwähnten Anfällen erlegen waren; zwei weitere Geschwister standen in Behandlung des Verf.; eines davon starb unter seinen Augen in gleicher Weise. Die Trias: dauernde Bradycardie und Arhythmie, Ohnmachts- und epileptiforme Anfälle (auf geringfügige äussere Anlässe), endlich plötzlicher Tod durch Herzstillstand, erinnert an ein bei Erwachsenen von Stokes-Adam beschriebenes Syndrom. Weder der klinische, noch der anatomische Befund geben bestimmte Anhaltspunkte zur Erforschung von Wesen und Pathogenese der Erkrankung. Das rechte Herz fand sich bei der Obduction des in der Beobachtungszeit verstorbenen Falles etwas erweitert und in der Wandung leicht fettig degenerirt; doch kann dieser Befund den Tod nicht erklären. Es bestand ferner Hypertrophie der Thymus, doch ohne „Status lymphaticus", ohne Compression grosser Gefässe etc.

Verf. denkt an eine angeborene Missbildung oder eine erbliche Schwäche der Herz-Centren im verlängerten Marke. Pfaundler.

Diagnosis of suppurative pericarditis in children. Von Frederick E. Batten Brit. med. Journ. 7. Sept. 1901.

Observations on suppurative pericarditis in children. Von George F. Still. Brit. med. Journ. 7. Sept. 1901.

Beide Arbeiten stellen fest, dass die Diagnose der suppurativen Pericarditis bei jungen Kindern enorm schwer ist. Das Exsudat ist oft nicht

reichlich, und Verwachsungen der Pericard-Oberfläche mit der Lunge lassen keine Herzvergrösserung herauspercutiren. Von sehr grossem Interesse ist die Thatsache der fast immer vorhandenen Combination dieser Erkrankung mit infectiösen Pleura-Erkrankungen, meist wohl bedingt durch den Pneumococcus. Die zweite Arbeit, welche überhaupt über ein grösseres Material verfügt, ergiebt diesen Umstand besonders und sieht die Lungen- resp. Pleura-Erkrankung als den primären Herd an, von dem das Pericard, eventl. auch die Meningen auf dem Blutwege inficirt werden. Daraus ergiebt sich die Mahnung, solche Pleura-Erkrankungen frühzeitig zu diagnosticiren und dann auch sofort zu operiren. Auch eine Pericard-Erkrankung dieser Art könnte nur operativ angegriffen werden, die Punction wäre gefährlich und bei dickem Exsudat ausserdem erfolglos. Die Krankheit ist auch nach der Erfahrung des Ref. nicht so ganz selten. Japha-Berlin.

Zur Diagnose des Aneurysmas der Arteria mesaraica. Von Gustav Gabriel. Wien. klin. Wochenschrift. 1901. No. 43.

Ein 10 Jahre alter Knabe war unter Erbrechen, Kopfschmerzen, Hitze und Oppressionsgefühl erkrankt. Es fanden sich die Erscheinungen einer acuten Endocarditis, mit specieller Betheiligung der Aorten- und Mitralklappe. Nach mehreren Tagen traten plötzlich Cerebralsymptome hinzu, die zu einer Lähmung des rechten Facialis und des rechten Armes und zu starker Depression des Sensoriums führten. Nach drei Tagen trat auch in der Nabelgegend, rechts von der Linea alba, ein in der nächsten Zeit rasch wachsender, derber, glatter Tumor auf, der bei Actionen der Bauchpresse verschwand, bei weichem Abdomen verschieblich war und später undeutliche Fluctuation zeigte. Die Lumbalpunction förderte klare, sterile Flüssigkeit. Nach drei Wochen Exitus letalis.

Die Section ergab einen haselnussgrossen Erweichungsherd im linken Thalamus opticus, an den Mitralis- und Aortenklappen zahlreiche endocarditische, durch Streptokokken verursachte Geschwüre und Vegetationen, endlich ein Aneurysma (walzenförmig, 5 cm lang, 3 cm dick) des vorderen Astes der Mesaraica superior, mit vielfacher Zerreissung der Intima und überdehnter, aber erhaltener Muscularis (culturell Staphylococcus aureus).

Auf die primäre Endocarditis hatte klinisch der zeitlich variirende Charakter der Geräusche, Wanderung des Spitzenstosses, zunehmende Herzvergrösserung und remittirendes Fieber hingewiesen. Mit dem negativen Ausfall der Lumbalpunction war für den Gehirnprocess nur Embolie mit consecutiver Erweichung oder — noch wahrscheinlicher — bacteritische Endarteriitis einer Hirnarterie und Aneurysmenbildung mit folgender Ruptur und Hirnblutung in Frage gekommen.

Für die Diagnose eines Aneurysmas der Mesaraica wird künftighin die Vereinigung folgender Symptomengruppen zu verwerthen sein: 1. Recente bacteritische Endocarditis. 2. Hemiplegie, die sowohl auf Erweichung, als auf bacteritische Endarteriitis zurückgeführt werden kann. 3. Rasch wachsender, sonst unerklärlicher Tumor in abdomine. 4. Jugendliches Alter des Patienten. Neurath.

On essential or toxaemic dropsy: dropsy without albuminuria. Von W. P. Herringham. Brit. med. Journ. 7. Sept. 1901.

Ursache zu dem Vortrag gab der Fall eines 2jährigen Knaben, der, mit einem zweifelhaften Ascites eingeliefert, schliesslich nach 4 Monaten

unter zunehmenden Oedemen zu Grunde ging. Im Urin fanden sich nie Eiweiss oder geformte Elemente. Verf. möchte eine gewisse Art von Fällen mit Oedemen ohne Albuminuria herausnehmen, die er als durch ein Gift bedingt ansieht, das auf die Gefässwände einwirkt, während es die Nieren freilässt. Der vorliegende Fall erscheint allerdings doch nicht so geeignet, um das zu beweisen, da microscopisch doch eine Exsudation in Glomeruli und Tubuli contorti und leichte Epithelabschuppung nachgewiesen wurde. Immerhin ist zuzugeben, dass für gewisse Fälle die Deutung des Verf. plausibel erscheint. Japha-Berlin.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Zum Kapitel der Zähne und Zahnpflege bei den Schulkindern. Von B. Gutenberg. — Zeitschrift für Schulgesundheitspflege. No. 8. 1901.

G. erinnert an die traurige Häufigkeit kranker Zähne der Jugend, welche in der modernen Ernährung und hygienischen Uebelständen begründet ist, bei Mädchen noch grösser ist als bei Knaben. Er druckt ein Schema ab zur Ermahnung und Belehrung der Eltern und tritt in bekannte Fusstapfen mit der Forderung regelmässiger systematischer Untersuchungen und Behandlung der Zähne der Schulkinder. (Ref. kann sich nicht versagen, auf die besonders eifrigen Bemühungen in diesem Sinne von Jessen-Strassburg und dessen Vorträge hinzuweisen, deren letzter in der Deutschen Monatsschrift für Zahnheilkunde, Mai 1901, niedergelegt ist.) Spiegelberg.

Die Lehre von der Dentitio difficilis. Von Dr. J. Szabó. Ungarische medicinische Presse 1901.

Verfasser hält die Zahnung für etwas rein Physiologisches, für einen Vorgang, der mit den vielfach erzählten Leiden in einem causalen Nexus niemals steht. Man muss es als eine Aberration der speculativen ärztlichen Wissenschaft ansehen, wenn z. B. bei Annahme der Dentitio difficilis ohne eingehende Beschreibung des Krankheitsbildes, des Verlaufes, Rathschläge etc. in Vorschlag gebracht werden. Torday.

La maladie de Riga. Von M. E. Andard. Rev. mens. d. malad. d. l'enf. Févr. 1902.

An die Schilderung zweier eigener Fälle knüpft A. ein kritisches Sammelreferat über die auch als Production sublingnale bezeichnete Krankheit, deren charakteristische Erscheinung ein tumorartiges vom Frenulum linguae ausgehendes, in der Mitte ulcerirtes Gebilde ist. Sie ist selten, häufiger nur in den südlichen Provinzen Italiens, anderwärts nur ganz vereinzelt und sporadisch bekannt; sie ist eine Krankheit des frühen Kindesalters mit der Hauptfrequenz zwischen 9 und 15 Monat und zwar wesentlich in social und hygienisch minderwertigen Klassen. Für die Contagiosität existiren einige verdächtige, aber keinerlei beweisende Beobachtungen; es werden Kräftige und Schwächlinge befallen. Locales Praedispositionsmoment ist das Durchschneiden der unteren Schneidezähne oder gelegentlich eine ungewöhnliche Härte des Alveolarrandes.

Für die Pathogenese existirt eine an den Namen Fedes geknüpfte Anschauung, welche nur eine locale und durch locale Ursachen hervor-

gerufene Affection anerkennt gegenüber einer zweiten von Pianese, die von einer Allgemeininfection spricht, von der die sublinguale Production nur ein Symptom ist. Lombardi vereinigt beide: Wenn die Affection durch örtlichen Reiz entsteht, ist sie immer gutartig, entsteht sie spontan, so ist sie der Ausdruck einer Allgemeininfection, malign und erblich. Daneben existiren noch zahlreiche andere Theorien, deren Aufzählung zu weitläufig wäre. Pathologisch-anatomisch handelt es sich nach A. nicht um einen Tumor (Papillom, Granulom etc.), sondern um eine chronisch-entzündliche Schleimhauthypertrophie mit ulcerirtem Centrum. Klinisch giebt es zwei Reihen von Fällen: Einmal solche rein localer Natur und zweitens solche, wo ein schwerer Allgemeinzustand besteht, der durchaus dem eines schweren chronischen Darmkatarrhes entspricht.

Die Dauer der Krankheit beträgt 14 Tage bis 8 Monate. Spontanheilungen sind bei der leichten Form die Regel. Die Behandlung geschieht am besten durch 2mal wöchentliche Touschirung mit Jodtinctur oder Höllenstein, eventuell durch Excision. Finkelstein.

Corps étrangers de l'oesophage. Bourneville, Laurens et Dionis du Séjour. Le Progrès Médical 1901. No. 26. p. 417.

Beschreibung zweier Fälle von Fremdkörper (Knochen) im Oesophagus bei dementen Epileptikern, bei denen das Verschlucken nicht bemerkt, wegen Fehlens functioneller Störungen auch der Fremdkörper in vivo nicht diagnosticirt und erst bei der Autopsie gefunden wurde. Der erste Fall betrifft einen 17jähr. Knaben, Tod nach 8tägigem Fieber, Sitz des Knochens hinter dem Ringknorpel, Perforation des Oesophagus, eitrige Infiltration mit theilweiser Abscedirung im Halszellgewebe und Gland. thyreoidea. Pneumonische Herde. Der zweite, ein 10jähr. Knabe, starb ohne anderweite Erscheinungen an schwerem Bluterbrechen, und es fand sich ein Knochen in der Höhe der Bifurcation, der den Oesophagus an 2 Stellen ulcerirt, daselbst ein grösseres Gefäss arrodirt und, entsprechend dem linken Hauptbronchus, die Oesophaguswand perforirt hatte. Förster-Dresden.

Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Oesophagus eines 11monatlichen Säuglings mittelst Oesophagoskopes. Von A. M. Winternitz. Pester medicinisch-chirurgische Presse. 1901.

Der im Budapester königlichen Aerzteverein vorgeführte Fall stammt aus dem Kranken-Material des Stephanie-Kinderspitales.

Das Kind hatte 4 Monate vor der Aufnahme eine Hosenschnalle geschluckt. Das am ersten Tage aufgetretene Erbrechen hörte sammt dem Schmerz bald auf und blieb bloss periodisches Erbrechen zurück; Abmagerung. Die Oesophagusbougie liess in der Höhe der Bifurcation zeitweise einen Fremdkörper fühlen. W. entschloss sich trotz mannigfacher Bedenken zur Oesophagoskopie in der Narkose. Da es keinen Oesophagustubus für Kinder giebt, so nahm W. die Untersuchung mit einem Killianischen Bronchoskop in tiefer Narkose bei Mikulicz'scher Seitenlage des Patienten vor. In der Höhe der Bifurcation blieb das Instrument stecken und wurde ein das Licht reflectirender Theil des metallenen Fremdkörpers sichtbar, welchen es nicht gelang, mit der Zange zu fassen. Bei einem zweiten Versuch konnte ein dünner Haken hinter die Schnalle eingeführt und diese zugleich mit dem Oesophagoskop aus der Speiseröhre entfernt werden.

Torday.

Les vomissements avec acétonémie chez les enfants. Von A. Marfan. Archives de médecine des enfants. Tome IV. No. 11. Novembre 1901. p. 641.

M. kennt aus seiner privaten Praxis eine acute, wenig fieberhafte Erkrankung, ausgezeichnet durch das Symptom des unstillbaren Erbrechens und der Acetonämie. Die einmalige Erkrankung währt im Mittel 5 bis 6 Tage und endet fast stets mit völliger Genesung. Häufig werden Recidive gesehen, doch gehört weder diese Neigung zur Recidive, noch das periodische Auftreten zu den kennzeichnenden Merkmalen der Erkrankung. Die Krankheit tritt theils selbstständig auf, theils im Gefolge anderer pathologischer Zustände. Von den Krankheitszeichen seien noch besonders hervorgehoben: Acetonurie (0,038—0,06 pCt.), deutlicher Acetongeruch aus der Mundhöhle, Uebelkeit, leichte Leberschwellung, Einsinken des Abdomens, Obstipation, unregelmässige Athmung, allgemeine Körperschwäche, rasche Genesung. Manchmal wurde gleichzeitiges Auftreten bei Geschwistern gesehen.

M. lässt die Frage nach der Pathogenese des Leidens, sowie jene nach dessen Beziehung zum „cyklischen Erbrechen im Kindesalter" (Comby, Whitney u. A.) offen. Pfaundler.

Ein Fall von Mesenterialcyste mit Dünndarmvolvolus. Von Victor Blum. Wiener klin. Wochenschrift 1901. No. 48.

Ein 9 Jahre altes Kind hatte schon vor einem Jahre eine Attacke von Darmincarcerations-Symptomen und seither öfters Anfälle von Kolik mit Stuhlverhaltung und heftigsten Schmerzen durchgemacht. Seit 9 Tagen bestanden wieder die Erscheinungen eines Darmverschlusses, Ausbleiben von Stuhl und Winden, Schmerzen, Erbrechen, Verfall, Temperatursteigerung, Pulsbeschleunigung, Auftreibung des Abdomens, gesteigerte Peristaltik. In der Nabelgegend liess sich ein handtellergrosser, glatter, teigig-weicher Tumor constatiren, der für die Diagnose einer chronischen Invagination verwerthet wurde. Bei Vornahme der Laparotomie zeigt sich eine mannsfaustgrosse Mesenterialcyste am unteren Ileum, die einen Volvolus der Darmschlingen und Nekrose einer Darmpartie zur Folge hatte. Die Cyste wurde entfernt und die nekrotische Partie resecirt. Das Kind starb bald nach der Operation. Die Obduction ergab frische Peritonitis, chronische Tuberculose von mesenterialen Lymphdrüsen. Für das Zustandekommen des Volvolus war nicht nur die Drehung der Dünndarmschlinge, an der die Cyste sass, um das eigene Mesenterium, sondern auch die (tuberculöse) Mesenteritis retrahens zu beschuldigen. Für die Diagnose der Mesenterialcyste kommt das Vorhandensein einer fluctuirenden, frei beweglichen, ruckweise wachsenden Geschwulst in der Nabelgegend, paroxysmenweise auftretende Schmerzhaftigkeit derselben, daneben aber besonders wiederholte Attaquen von Darmverschluss in Betracht. Therapeutisch giebt die Laparotomie im anfallsfreien Intervall die besten Aussichten. Aetiologisch dürften es tuberculöse Veränderungen im Bereiche des Darmdrüsenapparates sein, welche die Entstehung der „serösen" Mesenterialcysten verursachen, eine Erklärung Virchow's, welche die histologische Untersuchung des vorliegenden Falles stützt.

Neurath.

On the removal of great lengths of intestine. Von Alexander Blayney. Brit. med. Journ. 10. Novbr. 1901.

Einem Knaben musste der Verf. 255 cm Darm entfernen, weil infolge

einer Ueberfahrung ein Querriss im Mesenterium mit Zerreissen der Gefässe zu Stande gekommen war. Neun Monate nach der Verletzung wurde der Patient zum letzten Male gesehen, er befand sich zu dieser Zeit verhältnissmässig wohl und hatte an Gewicht zugenommen. Nur hatte er einen abnorm grossen Appetit, und die täglich zweimal entleerten Stühle stanken oft sehr. Allerdings war eine schlechtere Periode mit reichlichem Erbrechen und Abmagerung vorhergegangen. Das auffallend günstige Resultat scheint der auch neuerdings wieder von Albu aufgestellten Meinung zu widersprechen, dass nicht mehr als ein Drittel der supponirten Länge des Dünndarms entfernt werden dürfe, ohne Beeinträchtigung des Ernährungszustandes. Doch handelte es sich zum Glück in diesem Falle um den unteren Dünndarm bis 5 Zoll oberhalb der Ileocoecalklappe. Vielleicht findet auch beim wachsenden Individuum noch eine Anpassung statt. Japha-Berlin.

Zur Casuistik der Fremdkörper im Darmkanale. Von Dr. J. Preindelsberger. Wiener medic. Blätter 1901. No. 39.

Es handelte sich in dem mitgetheilten Falle um eine Perforationsperitonitis im Bruchsacke (linksseitiger Leistenbruch) bei einem 3 Jahre alten Knaben, verursacht durch einen vor längerer Zeit verschluckten Fremdkörper, eine grosse Nadel. Herniotomie, Verschliessung des Defectes in der Darmwand, Resection des Bruchsackes, Heilung. Neurath.

Operirter Fall von abdominaler Aktinomykose. Von A. M. Winternitz. Pester medicinisch-chirurgische Presse. 1901.

Die aus dem Budapester Stephanie-Kinderspital erfolgte Mittheilung betrifft einen 9jährigen Knaben, der im Juli 1900 einen Pferdehufschlag auf den Bauch erlitt; 2 Tage lang Erbrechen; in der Ileocoecalgegend traten Schmerzen auf, dann 1 Monat hindurch Fieber. Während dieser Zeit entwickelte sich im rechten Hypogastrium, in der Ileocoecalgegend ein kindsfaustgrosser, schmerzhafter, harter Tumor, der besonders beim Harnlassen und bei der Defaekation Schmerzen verursachte. Im August 1901 hatte die Geschwulst bereits Mannsfaustgrösse erreicht, begann zwei Querfinger über dem Nabel, lag mit dem grösseren Antheile im rechten Unterbauch und reichte hinter den Mm. recti bis zur Symphyse. Neben dem hervorgewölbten, exkoriirten, mit Granulationen bedeckten Nabel führte eine Fistelöffnung in die Geschwulst und entleerte wenig trübes Sekret. Die Sonde drang in die Fistel nach unten zu 10 cm weit vor. Die Geschwulst mit den Muskeln verwachsen. Die Untersuchung in der Narkose ergab, dass das Gebilde sich als ein blassgraues, sehr consistentes, unter dem Messer knirschendes Narbengewebe darstellte, welches hinter den Rectis im praeperitonealen Raume bis zum Cavum Retzii reichte. Die mikroskopische Untersuchung ergab Aktinomycose. Auf Jodkali bildete sich die Geschwulst innerhalb 6 Wochen zurück.

Torday.

An address on what is intussusception: how should it be dealt with. Von Edmund Owen. Brit. med. Journ. 7. Sept 1901.

Discussion on the treatment of intussusception in children. (Annual meeting of the Brit. med. Association) Brit. med. Journ. 7. Sept. 1901.

Das Resultat der Vorträge ist, die Intussusception von Beginn an chirurgisch zu behandeln. Nur unter zwei Bedingungen gestattet der erste

Referent, Pitts, die Lufteinblasung per anum, nämlich wenn der Fall wenige Stunden nach Beginn in die Beobachtung kommt, und zweitens vielleicht zu dem Zweck, einen Theil der Intussusception zurückzubringen und dann doch noch zu operiren. In der Diskussion wird mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass das Wasser, welches die Intussusception zurückbringen soll, eventuell auch den Darm sprengen kann, und dass häufig Schein-Repositionen vorkommen, dadurch bedingt, dass der fühlbare Tumor nach der Zwerchfellkuppe zu gedrängt und dadurch unfühlbar wird. Die Operation hat in der Hauptsache die Reposition zu erzielen; bei Erschwerung derselben, bei Gangrän, und bei starker Schwäche ist zu reseciren. Die Mortalität scheint unter operativer Behandlung sehr gebessert, ist aber noch 50—60 pCt., unter den Geheilten sind aber Kinder unter 5 Monaten. Japha-Berlin.

Ueber eine angeborene Missbildung des Dickdarmes. Von Dr. K. Tittel. Wiener klin. Wochenschrift 1901. No. 39.

Ein 15 Monate alter Knabe litt seit Geburt an Obstipation, Auftreibung des harten, gespannten Abdomens, bald bröcklig harten, bald diarrhoischen Stuhlgängen, die oft bis 10 Tage lang cessirten. Wegen Convulsionen wurde das Kind in Spitalspflege gegeben, wo ein Bauchumfang von 55 cm, deutliche Abzeichnung des geblähten Colon und peristaltischer Wellen auf der Bauchoberfläche und Neigung zu Nachtschweissen constatirt wurden. Nach einigen Tagen erlag das Kind einer Bronchopneumonie. Bei der Obduction wurde hochgradige Dilatation des ganzen Dickdarmes, besonders der oberen Rectumpartie und der Flexur, mit Hypertrophie der Muscularis des Dickdarmes und auch des unteren Ileums gefunden. Im Rectum fand sich keine anatomisch nachweisbare Stenose. Die Darmwand wurde einer überaus sorgfältigen histologischen Untersuchung unterzogen, deren Resultate für eine angeborene Ektasie des Darmes sprachen. Das dünnwandige Colon ascendens und die hypertrophische Flexur haben die grössten Circumferenzen ergeben, ausserdem war eine vom Quercolon gegen die Flexur zunehmende Muskelhypertrophie nachweisbar. Die Grössenverhältnisse der gigantischen Flexur haben für die Fortbewegung des Darminhaltes ein Hinderniss gesetzt, das eine gegen das C. ascendens zu allmälig abnehmende Hypertrophie zur Folge hatte. Die Stase in der sackförmig erweiterten Flexur schuf Verhältnisse, die eine besonders starke Hypertrophie in diesen Partien bedingten. Die Bedingungen für einen operativen Eingriff waren in diesem Falle nicht gegeben. Neurath-Wien.

Ueber Mastdarmparalyse. Von A. Hesse. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 22.

Bei einem 6jährigen, sonst normalen und gut genährten Knaben bestand hartnäckige Enuresis diurna und nocturna und Incontinentia alvi. Sphincter ani enorm weich und schlaff, Stühle weich, mikroskopisch mit viel Stärke, Muskelfasern und vereinzelten Schleiminseln.

Verf. diagnosticirte chronischen Dünn- und Dickdarmkatarrh und vermuthete einen Zusammenhang der Parese mit demselben. Obstipirende Diät, Tannalbin, Karlsbader Mühlbrunnen waren von glänzender Wirkung. Auch die Enuresis wurde erheblich gebessert.

Ein Ueberblick über die Litteratur lehrt als Ursachen der Mastdarmlähmung kennen: Erkrankungen des Centralnervensystems, locale Affectionen (Fissur, Prolaps, Hämorrhoiden, Proctitis, Strictur, Kotstauung höheren Grades)

häufiges und angestrengtes Uriniren (bei Blasen- und Harnröhrenleiden) Prostatahypertrophie. Nur Boas erwähnt die Mastdarmlähmung als selbstständige Neurose (nach Diphtherie) und als häufige Ursache die Erkrankung höher gelegener Darmabschnitte (bei nervösen Individuen als Theilerscheinung allgemeiner Darmschwäche). Verf. möchte als weiteres aetiologisches Moment langdauernde Darmkatarrhe hinzufügen. Finkelstein.

Abscès du foie chez un enfant. Von L. Morquio. Rev. mens. d. mal. d. l'enf. Juin 1901.

Das Bemerkenswerthe des Falles (11jähriger Knabe) ist gegeben durch den Anschluss an ein Trauma (Aufschlagen mit dem Bauch auf die Oberfläche bei Sprung ins Wasser), den Mangel jeder vorhergehenden Erkrankung, die etwa zu der Infection der Leber in Beziehung stehen könnte, die niedrigen, zwischen 37,5 und 38,5 oscillirenden Temperaturen, welche am 5. Tage nach dem Trauma einsetzten. Nach der Operation (14. Tag) glatte Entfieberung und Heilung. Erwähnung verdient eine sonst nicht beobachtete Bradycardie bei fehlendem Icterus (50—60 Schläge), die erst in der Reconvalescenz verschwand. Finkelstein.

Contribution à la pathogénie et au diagnostic différentiel de la cirrhose cardio-tuberculeuse. Von V. Imerwol. Rev. mens. d. mal. de l'enf. Août 1901.

Wie mit der rheumatischen Concretio pericardii vereint sich mit der tuberkulösen Obliteration des Herzbeutels unter Umständen eine Lebercirrhose Hutinel hat vornehmlich ihr Bild gezeichnet: Die primäre tuberkulöse Herzaffection verläuft latent und kann höchstens vermuthet werden; es besteht Cyanose, asystolischer Leberpuls, Leberhypertrophie, Ascites. Bei der Section findet man Lebercirrhose, tuberculöse Herzbeutelverwachsung, ausgedehnte Adhaerenzen der Pleura, käsige Mediastinaldrüsen, Verwachsungen des Zwerchfelles mit Leber, Magen, Netzadhaesionen, peritoneale Schwarten. Die Leber selbst ist bald eine Stauungs-, bald eine Fettleber.

Von 2 Fällen des Verf. (4j. Kinder) entsprach einer dem geschilderten Bilde, beim zweiten war Cyanose und Dyspnoe gering. Die Lebervergrösserung war nur durch Stauung bedingt, und dem entsprach ein zeitweiser Rückgang bei Besserung der Herzkraft. Die Verwachsungen wie die Peritonitis erwiesen sich als tuberkulös. In einem dritten Falle, wo die Diagnose gestellt wurde — Ascites fehlte! — erwies sich das Herz gesund, dagegen erhebliche Lungentuberculose und ein grosses, die Vena cava und benachbarte Venen beengendes Drüsenpaket an der Leberpforte. Muskatleber mit Induration.

J. macht darauf aufmerksam, dass in den zwei ersten Fällen die fibröse Verwachsung des Herzbeutels zu einer Constriction besonders der unteren Hohlvene bei der Einmündung in die Vorkammer geführt hatte, wodurch die Leberstauung erklärt wird. Finkelstein.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Harnverhaltung bei einem Kinde als Complikation von Influenza. (Atonia aut paresis vesicae urinariae.) Von R. Morozewicz. Kronika lekarska 1901. No. 21. (Polnisch.)

Ein zweijähriges Mädchen, dessen Mutter und Kindsfrau vor einigen Tagen Influenza überstanden haben, erkrankte vor drei Tagen mit Fieber-

erscheinungen und lässt seit zwei Tagen keinen Harn. Die Untersuchung ergab: Temperatur 38,3° C., beschleunigte Athmung, Stöhnen, Bronchitis regelmässige Stuhlentleerung, kein Erbrechen, etwas vergrösserte Milz, grosser, aufgetriebener, schmerzhafter Bauch; über der Symphysis pubica ist ein ovaler, elastischer Tumor fühlbar, welcher bis über den Nabel hinausreicht und der ausgedehnten Harnblase entsprach. Der Harn wurde mittels eines Katheters entfernt, und war derselbe hellgelb, sauer, ohne ammoniakalen Geruch und ohne Eiweissgehalt. Nach der Harnentleerung verschwand die Geschwulst, und das Kind schlief ruhig ein. Da M. alle anderen Ursachen der Harnverhaltung ausgeschlossen, führt er als Ursache der Harnblasenatonie Influenza an. Nachdem Verf. eine Lähmung des Detrusor urinae annahm, ordinirte er als Tonicum Inf. fol. uvae ursi 3.0 : 75,0 + Tct. nuc. vomic. gtt. V. Das Kind liess jetzt 20 Stunden keinen Harn, in der Folge trat jedoch regelmässige Harnentleerung ein.

Johann Landau-Krakau.

Case of congenital hydronephrosis; nephrotomy and drainage; recovery. Von John Thomson Shirlaw. Brit. med. Journ. 16. Novbr. 1901.

Verf. operirte eine Hydronephrose bei einem 9 Wochen alten Kind, dieselbe soll schon die Geburt erschwert haben und später gewachsen sein. Operirt wurde intraperitoneal. Der Sack enthielt etwa $^3/_4$ l Flüssigkeit, er wurde drainirt und schloss sich nach 3 Wochen. Japha-Berlin.

Die Behandlung der Scharlachnephritis. Von C. J. Kerley. Medical News 1901. No. 24.

Jedes an Scharlach erkrankte Kind ist so zu halten, als sei eine Nephritis de facto bevorstehend. Nur auf diese Weise der Prophylaxe ist die Zahl wirklicher Erkrankungen erfolgreich herabzusetzen. Die Sicherheit der Genesung ist erst 5—6 Wochen nach Verschwinden der äusseren Erscheinungen vorhanden. Im Allgemeinen, meint K., werde die Nephritis zu sehr unter den für den Erwachsenen massgebenden Gesichtspunkten behandelt. Schwitzkuren, Digitalis und andere Arzneimittel zum grösseren Theile sind beim Kinde wenig am Platze; die Hauptsache bleibe die Diät; an der Milchdiät will K. nicht streng festhalten; Alkohol ist in jeder Form und zu jedem Zwecke zu vermeiden. Stuhlgänge sollen täglich 2—3 verlangt und veranlasst werden. Zur leichtern Schweisserzeugung empfiehlt K. (neben Aconit — trotz obigen Grundsatzes) die Heissluftbehandlung mit bekannten Apparaten, unter Umständen auch heisse Packungen. Ueber alle anderen Mittel stellt er aber die Warmwasserausspülungen des Dickdarms. Bei einem 3jährigen Kinde z. B. sind pro Klysma $^1/_2$—$^3/_4$ Ltr. Normalsalzlösung von gegen 45° C., die möglichst lange im Darm zurückzubehalten sind, zu verwenden. Nach 3—5 Ausspülungen tritt oft die normale Harnausscheidung ein, von deren dauerndem Wiedererscheinen das Kind noch 2 Wochen Bettruhe zu halten hat. Spiegelberg.

Nierentumor bei einem 6 Monate alten Knaben. Operation von A. Schönstadt. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 39.

Ein mannsfaustgrosser Tumor, der bei der Operation als embryonales Adenosarcom sich erwies. Der Fall ist bemerkenswerth, weil er der einzige in der Litteratur ist, bei dem ein so junges Kind die Exstirpation glücklich überstand. 7 Monate post operat. Wohlbefinden. Finkelstein.

Ueber Enuresis im Kindesalter. Von M. Thiemich. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 31.

Th. vertritt die Anschauung, dass die Enuresis der Kinder ein Symptom der Hysterie ist, die ja in diesem Alter meist monosymptomatisch sich äussert. Es werden zur Stütze dieser Meinung herangezogen: die meist vorhandene neuropathische Disposition, das öfters später sich ereignende Einsetzen anderer hysterischer Zeichen (Astasie-Abasie, Lähmungen, Krämpfe, allgemeine unbestimmte Klagen, die suggestiver Therapie schnell weichen, die Enuresisepidemien in Anstalten). Ebenso ergeben die Erfolge der Behandlung, unter dem Gesichtspunkte der mittelbaren Suggestion betrachtet, interessante Analogien: Wirksamkeit der Isolirung, der Faradisation, die auch bei nicht localer Application zur Heilung führt, die subcutanen Injectionen etc. Auch die Besserung nach Entfernung der adenoiden Vegetationen ist so zu erklären, wenn auch die allgemein günstige Wirkung in Betracht kommt. Das wirksamste Mittel ist die Isolirung resp. Entfernung aus der Sphäre, in welcher die Krankheit zum Ausbruch kam. Auch eine andere Blasenstörung nervöser Natur, die häufige, nur sehr kleine Quanten entleerende Miction, wird bei Kindern beobachtet. Incontinentia alvi gehört in dieselbe Categorie.

Finkelstein.

Tuberculose génitale chez l'enfant. Moizard et Bagaloglu. Archives de médicine des enfants. Tome IV. No. 10. Octobre 1901. p. 577.

Im Wesentlichen casuistische Mittheilung zweier einschlägiger interessanter Fälle.

1. Hoden- und Nebenhodentuberkulose älteren Datums. Tuberkulose der Prostata und Samenblase. Tod durch tuberkulöse Hirnhautentzündung, 15monatliches Kind.

2. Tuberkulose der Nieren, Uretheren und der Blase, der Prostata Samenblase und Urethra. 13jähriger Knabe. Pfaundler.

Un cas de menstruation précoce. Von M. Lop. Gazette des hôpitaux. 1901, No. 105.

Auftreten der Menses bei einem Mädchen von 5 Jahren und 7 Monaten und regelmässige monatliche Wiederholungen derselben ohne Beeinträchtigung des Wohlbefindens. Irgend welche Krankheiten der Genitalien oder der anderen Organe nicht zu finden. Das Kind hatte im 3. Jahre Typhus mit starker Darmblutung, im 5. Jahre Scharlach überstanden. Moltrecht.

130 Fälle von infectiöser Kolpitis kleiner Mädchen mit positivem Gonokokkennachweis. Von Rômnicoanu und Robin. Wiener medic. Presse 1901. No. 43.

Unter 150 im Laufe von 14 Jahren zur Beobachtung gekommenen Fällen von Kolpitis gaben 130 positiven Gonokokkenbefund. Einigemale war der Gonokokkus vergesellschaftet mit: Pseudodiphtheriebacillen, Streptokokken, Staphylokokken, Bacillus subt., coliähnlichen Bacillen, Bac. anthracoides, oder rosa und weisser Hefe. Von Complicationen der Kolpitis wären zu nennen: Conjunctivitis, Keratitis, Bartholinitis, Lymphangoitis, ano-rectale Blennorrhoe, Cystitis, Urethritis, Metritis, Salpingitis, Peritonitis, Arthritis, Endocarditis, Pleuritis und verschiedene Exantheme. Recidiven wurden nach 2, nach 5 und nach 7 Jahren beobachtet. 7 Mädchen waren zwei bis drei, 7 drei

Jahre, 8 vier, 21 fünf, 28 sechs bis sieben, 18 acht, 18 neun, 15 zehn, 9 elf, 8 zwölf und 6 dreizehn Jahre alt. Aetiologisch kam Zusammenschlafen mit weiblichen oder männlichen tripperkranken Verwandten, Baden in der Wanne einer Tripperkranken, Infection bei der Geburt, in der Schule und durch Nachbarskinder und angebliche Nothzüchtigung in Betracht. — Das häufige Vorkommen gonorrhoischer Kolpitis bei kleinen Mädchen erschwert für manche Kriminalfälle die Lage des Gerichtsarztes.

Die Behandlung bestand wesentlich in Waschungen mit 4procentiger Borsäure und Touchirung mit 1—2procentiger Höllensteinlösung.

Neurath.

Complications péritonéales de la vulvo-vaginite des petites filles. Von J. Comby. Archives de médecine des enfants. Tome IV. No. 9. September 1901. p. 513.

C. berichtet über eine Reihe von Fällen, betreffend Mädchen zwischen etwa 5 und 10 Jahren, in welchen er die gonorrhoische Scheidenentzündung sich mit peritonealen Reizerscheinungen compliciren sah. Dieses Ereigniss soll namentlich bei Vernachlässigung des Grundleidens vorkommen. Die Infection nimmt durch den Genitalcanal ansteigend den Weg bis zum Peritoneum; hier entstehen theils eitrige, theils aber auch einfach seröse und adhäsive Entzündungen. Den letzteren ist ausgesprochene Heilungstendenz eigen. Das klinische Bild ist das einer plötzlich einsetzenden Peritonitis, die wohl an Perforation des Coecums mahnen kann (Erbrechen, Fieber, Schmerzen, Verfall). Dabei besteht aber keine regelmässige Störung im Stuhlgang. C. unterscheidet die im kleinen Becken localisirten Formen von den allgemein verbreiteten. Der Verlauf ist zumeist ein günstiger; manchmal beträgt die Dauer des Anfalles überhaupt nur 1—2, in der Regel aber einige Tage. Therapie: Eis, Morphin, Diät, Analeptica.

Pfaundler.

XIV. Krankheiten der Haut.

Frühzeitige Phasen von Akne rosacea bei Brüdern im Kindesalter. Von R. Bernhardt. Gazeta lekarska 1901. No. 50. (Polnisch.)

Die zwei Fälle sind bemerkenswerth wegen des jugendlichen Alters und der Disposition der Patienten zur Erkrankung. Der erste Fall betrifft einen 7jährigen anämischen Knaben mit Favus capillitii und Favus herpeticus des Rumpfes und der Extremitäten. Die Haut am Nasenrücken und den Nasenflügeln ist gleichmässig hellroth gefärbt, wird auf Druck blasser, ist aber nicht scharf abgegrenzt von den gesunden Partieen. Diese Stellen sind mit kleinen, stecknadelkopf- bis linsengrossen, rothen, harten Tuberkeln besät. Manche derselben sind von erweiterten Gefässen umgrenzt, welche strahlenförmig verlaufen. — Der 5jährige anämische Bruder ist auch mit Favus behaftet. Die Erkrankung der Nase ist noch nicht so weit vorgeschritten. Am linken Nasenflügel bemerkt man einen hellrothen runden Fleck von der Grösse eines 10-Pfennigstückes, welcher durch erweiterte Gefässe durchquert wird. Die anderen Nasentheile sind frei. Johann Landau-Krakau.

Dermatomyiasis. Von L. Freund. Wiener med. Wochenschr. 1901. No. 51.

Ein seit langem an Eczema impetiginosum capillitii leidendes Mädchen erkrankte an hohem Fieber und Kopfschmerzen. Die Eczemkrusten verbreiteten einen widerlichen Gestank, und beim Abheben derselben entleerte sich aus zwei grösseren, bis auf das Periost reichenden Abscesshöhlen dünner Eiter. Unter der weithin unterminirten Haut fanden sich ausserdem 1 cm lange und 2 mm dicke festsitzende Larven der Sarcophila Wohlfarti, die in unseren Breiten ziemlich unbekannt, meist in Russland zur Beobachtung kommt. Sublimatspülungen und Jodoformgazetamponade brachten nach Entfernung der Larven den Process bald zur Heilung. Die Fliege sucht gerne faule, fäculent riechende Stoffe auf, und einen solchen Boden mögen die Eczemkrusten geliefert haben. Neurath.

Ein Beitrag zur Phototherapie des Eczems. Von Dr. Ernst Hellmer. Blätter für klinische Hydrotherapie 1901. No. 7.

Verf. berichtet über die ausserordentlich günstige Wirkung roter Sonnenstrahlen auf ein Eczema pustulosum, das, ursprünglich nur auf den Streckseiten der Extremitäten, allmählich über den ganzen Körper sich ausgedehnt hatte; mit jedem Bade konnte man den wohlthätigen Einfluss auf den Heilungsvorgang verfolgen, der nach 7 Proceduren abgeschlossen war.

R. Rosen.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Des apophysites du tibia pendant la croissance. Von Le Clerc. Rev. mens. d. malad. d. l'enf. März 1901.

Die Entzündung der Tuberositas tibiae findet sich zur Zeit des Erscheinens des Ossifikationspunktes dieses Knochenteiles (8—15 Jahr), vorwiegend zwischen dem 13. und 15. Sie kann von einfacher Hyperaemie bis zur Eiterung gehen, spurlos abklingen oder zu Hyperostose oder zu Vereiterung der Nachbarschaft führen. Klinisch erscheint sie als schmerzhafte Anschwellung, die nur bei erheblichen Fällen von Hauthyperaemie begleitet ist, meist keine Allgemeinerscheinungen. Bei Ruhe pflegt in längstens einem Monat Heilung einzutreten. Bei hartnäckigen hyperostotischen Formen sowie bei eitrigen muss chirurgisch eingegriffen werden. Zur Verwechslung kann allenfalls die Bursitis praetibialis Veranlassung geben. Casuistik.

Finkelstein.

L'ostéomyelite chez l'enfant au-dessous de trois mois et ses conséquences possibles. Von L. Astros. Rev. mens. d. malad. d. l'enf. Nov. 1901.

Aus der auf 11 Fälle gegründeten Arbeit heben wir nur folgendes hervor: Es giebt angeborene Osteomyelitis — bevorzugt werden von der Krankheit schwächliche Kinder. Die Eingangspforten der Erreger sind mannigfach, Haut, Nabel kommen in Betracht; auch im Anschluss an Darm- und Lungenerkrankungen kamen Fälle vor. Neben der häufigeren acuten Form interessirt eine acute, aber gutartige, die in Heilung übergehen kann, ferner eine chronische, die Monate lang dauert und schliesslich gleichfalls günstig zu enden vermag. In einem dieser Fälle entwickelte sich Rachitis, in einem anderen Spasmus glottidis, die von A. als Folgezustände resp. Complicationen der lang andauernden Krankheit aufgefasst werden.

Finkelstein.

Haematoma osseum tibiae. Von Stuparich. Wiener med. Presse. 1901. No. 50.

Bei einem 5 Jahre alten Kinde war angeblich nach einem Trauma im oberen Drittel des rechten Unterschenkels eine schmerzhafte Schwellung aufgetreten, die sich zu einer glatten, knochenharten, vorne fluctuirenden, das obere Drittel der rechten Tibia betreffenden Geschwulst entwickelte. Bei Trepanation stiess man auf eine bluterfüllte Höhle, die evacuirt wurde, worauf bald völlige Heilung erfolgte. Verf. bezeichnet den Tumor als knöchernes Haematom (Volkmann). Neurath.

Ueber die Frühsymptome und die heutige Behandlung der tuberculösen Wirbelentzündung. Von J. Bramsohn. St. Petersburger med. Wochenschr. No. 42. 1901.

Frühsymptome sind eigenthümliche ausstrahlende Schmerzen — Gürtel-Brust-, Bauch-, Blasen-, Extremitätenschmerzen, solche im Processus mastoideus u. s. w. In der Nacht, wo die freiwillige Ruhigstellung aufhört, treten heftige Schmerzanfälle der eigentlich erkrankten Theile auf. Genannte steife, ruhigstellende Haltung ist ein zweites Frühsymptom. Beklopfen oder Bestreifen mit einer Electrode stützt die Diagnose und erleichtert die Localisation. Die Behandlung hat die Aufgaben: den Allgemeinprocess diätetisch zu beeinflussen; local die Entlastung, das Redressement u. s. w. Auf diesen Abschnitt kann, wegen der vielen grösstentheils bekannten Einzelheiten, im Referate nicht eingegangen werden. Spiegelberg.

Forced flexion and adduction in cases of extreme sensitiveness of the hip-joint. Von E. H. Bradford. The Boston med. and surg. Journal. No. 1 (Juli). 1901.

In die Behandlung des Verf. kam ein 7jähriges Mädchen, das seit einigen Monaten an einer tuberculösen Hüftgelenkentzündung litt und bisher mit Extension behandelt worden war. Da bei Fixirung des kranken Beines in Extensionsstellung die ausserordentlich heftigen Schmerzen bestehen blieben, beschloss der Verf., einen Verband bei stark flectirtem und adducirtem Oberschenkel anzulegen. Eben dieses Verfahren wurde in einem 2. Falle, der ein 3jähriges Kind betraf, angewendet. In beiden Fällen hörten die Schmerzen bei dieser Lage der Extremität auf. Während anfangs die Schmerzen wieder auftraten, wenn die Extremität in Extensionsstellung verbunden wurde, sodass immer wieder zur Flexionsstellung zurückgekehrt wurde, hörten die Schmerzen allmählich auf, sodass das Bein dauernd im Streckverband verbleiben konnte. Der Verf. hebt ausdrücklich hervor, dass sein Verfahren nur für diejenigen Fälle bestimmt ist, bei denen die Schmerzen auf andere Weise nicht zu beseitigen sind. Lissauer.

New procedures in the treatment of hip disease etc. Von E. H. Bradford. The Boston med. and surg. Journal. No. 9 (August). 1901.

In die Behandlung des Verf. kam ein 6jähriger Knabe mit einer schweren Hüftgelenksaffection: durch das Röntgenbild wurde nachgewiesen, dass hauptsächlich die Pfanne erkrankt war. Da eine Excision des Acetabulum zu gefahrvoll erschien, so wurde vom Verf. folgender Weg eingeschlagen, um die Pfanne vom Druck des Femurkopfes zu befreien. Das Gelenk wurde incidirt, der Kopf aus der Pfanne befreit und auf das Dorsum ilei geschoben;

hierauf wurde die Pfanne, die bereits durch den cariösen Process durchbrochen war, mit Carbol und Alcohol behandelt und drainirt. Hierauf wurde der Femur in Flexions- und Adductionsstellung durch einen Gipsverband fixirt. In dieser fehlerhaften Stellung liess man die Heilung eintreten, die allmählich erfolgte. Die Ostitis tuberculosa kam zum Stillstand, und nach $^1/_2$ Jahre konnte Drain und Verband entfernt werden. Die Deformationsstellung will Verf. später durch Osteotomie des Oberschenkels beseitigen. Der Verf. empfiehlt diese Behandlung für solche Fälle, bei denen man für gewöhnlich die Excision der Pfanne vorzunehmen pflegte; dieses Verfahren ist aber nur bei Kindern anwendbar. Lissauer.

Ueber die operative Behandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Von A. Codivilla. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. IX. Bd. 2. Hft.

Verfasser giebt zunächst seine Anschauung über den Entstehungsmechanismus der Luxation: „Die durch die Druckvermehrung verursachte Lage des Femurs führt zu Veränderungen an demselben und an der Pfanne. Am Femurende bewirkt die Einwärtsrollung, zu welcher das flectirte Knie gezwungen wird, an seinem unteren Ende eine Einwärtsdrehung, und die Pfanne wird zugleich steiler und glatter. Wird nun das Glied in Extension gebracht, mit der Kniescheibe nach vorn gerichtet, so erscheint das obere Femurende nach aussen gedreht. In diesem Falle haben die Gelenkverhältnisse geringe Stabilität. Der vorwärts geneigte Schenkelkopf, die platt und steil aufsteigende Pfanne begünstigen die Verschiebung des Schenkelbeines nach oben, in der Richtung, in welche es durch die elastische Muskelspannung gezogen wird. Die Belastung mit dem Körpergewichte trägt zur weiteren Verschiebung bei." Dies erklärt die in der Initialperiode bestehende Luxatio supracotyloidea (Schanz). Durch Beeinflussung der Weichtheile, Muskeln und Kapsel, wodurch das Becken um seine Querachse rotirt, so dass sein oberer Abschnitt weiter nach vorn rückt, tritt der Schenkelkopf weiter hinten in eine in der äusseren Darmbeingrube gelegene Region.

Verf. giebt dann eine Uebersicht über seine Resultate auf Grund von 76 Fällen operirter angeborener Hüftgelenksluxation. In 53 pCt. der Fälle war der Erfolg ein guter, in dem Rest findet Reluxation statt, also nur Besserung. Die Reluxation wird begünstigt durch extreme Grade von Torsion des oberen Femurrandes. In solchen Fällen wird dieses im Gipsverband fixirt (Schede'sche Schiene), die beiden Femurenden durch Osteotomie des Femur in normale Beziehungen zu einander gebracht und so die Torsion corrigirt. Eine weitere Ursache der Reluxation ist das absolute Fehlen des Pfannendaches und Anheftung der Kapsel oben am Darmbein. Hier muss blutig durch Trennung der Kapsel, Zusammenfalten derselben und traumatische Reizung des Periostes und Darmbeins (zwecks Neubildung des Pfannendachs) das Hinderniss beseitigt werden. In Fällen, in denen die Pfanne ausgehöhlt werden muss, ist der Femurkopf, bedeckt mit seiner Kapselhaube, in dieselbe einzuführen, um Ankylose zu verhindern.

Geissler.

Ueber eine neue Einrenkungsmethode der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Von Angelo Cacciari. Aus der orthopädischen Klinik von Prof. Ghillini-Bologna. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. IX. Band, 2. Heft.

Auf Grund der verschiedenen Deformationen, welche das obere Ende

des Femurs bei der angeborenen Hüftgelenksluxation erleidet, empfiehlt Verf. nach dem Vorgehen von Ghillini-Bologna, die Reduktionsmanöver und die Retention zu modificiren. Ist der Kopf nach oben verschoben, so soll der Schenkel abducirt und gebeugt werden; ist der Kopf unten, so wird Adduktion und Streckung ausgeführt. Ist der Kopf nach vorn geschoben, so soll man den Schenkel nach innen rotiren; wenn der Kopf nach hinten verschoben ist, so dreht man den Schenkel nach aussen, weil dadurch der Femurkopf nach vorn gebracht wird. In Zwischenlagen des Femurkopfes werden complicirtere Bewegungen ausgeführt. Um das Glied in den verschiedenen Lagen zu erhalten, wird für 3 Monate ein Gipsverband angelegt, der dann für weitere 3 Monate erneuert wird, nachdem der Schenkel vorher in eine Lage gebracht ist, die der normalen gleicht. An 100 Fällen ist diese Methode in der Ghillini'schen Klinik mit sehr gutem Erfolg ausgeführt. Geissler.

Ersatz des gelähmten Quadriceps femoris durch die Flexoren des Unterschenkels. Von Prof. Dr. Fedor Krause. Deutsch. med. Wochenschrift. 1902. 15. Januar.

Was durch die Sehnentransplantation erreicht werden kann, hat Krause hier an einem äusserst instruktiven Beispiel gezeigt. Die Lähmung des Quadriceps war nach Poliomyelitis im Alter von $1^1/_2$ Jahren erworben, und im Alter von 15 Jahren kam der Patient zur operativen Behandlung. Das rechte Kniegelenk stand in Beugekontraktur von 110° und konnte nicht weiter als bis auf 140° gestreckt werden. Eine Sehnendurchschneidung, die 8 Jahre vorher (vermuthlich Sartorius und Adduktoren) vorgenommen worden war, hatte trotz nachfolgenden Schienenapparates die Wiederentstehung der Kontraktur nicht verhindern können. Zur Zeit der Operation konnte durch elektrische Untersuchung gezeigt werden, dass sich keinerlei Erregung erzielen liess, die auf den Quadriceps bezogen werden konnte. Der Plan des Operateurs war, die Beuger des Unterschenkels durch Transplantation ihrer Insertionen zu Streckern zu machen. Der Biceps war gut erhalten, Semitendinosus und Semimembranosus zeigten herabgesetzte Erregbarkeit, waren aber doch noch funktionsfähig. Um das Uebergewicht des Biceps an der lateralen Seite, das bald zur Entstehung eines Genu valgum geführt hätte, möglichst auszugleichen, wurden für die mediane Seite der Semimembranosus, Semitendinosus, der Gracilis und der Sartorius benutzt, letzterer war allerdings sehr atrophisch, aber doch noch elektrisch erregbar. Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass Knochen und Kniegelenk durch die lange Inaktivität sehr erheblich in ihrer Entwickelung zurückgeblieben waren. Die zur Transplantation bestimmten Muskeln wurden weit oben, über der Mitte des Femur nach vorn geführt, und zwar durch einen Schlitz im Vastus externus bezw. Vastus internus. Die Anheftung konnte nicht an der morschen Quadricepssehne geschehen, sondern musste an der Patella vorgenommen werden, von der zu erwarten war, dass sie sich bei funktioneller Inanspruchnahme besser entwickeln würde, eine Hoffnung, die auch eingetroffen ist. Einzelheiten über die Operation im Original. Durch die Operation wurde erreicht, dass der Patient ohne Stock gehen und Treppen steigen konnte, während er vorher die fehlende Aktion des Quadriceps durch Druck mit der rechten Hand auf die Mitte des Femur ersetzen musste. $1^1/_2$ Jahr nach der im Frühjahr 1898 vorgenommenen Operation zog sich der Patient einen Schrägbruch der

rechten Fibula zu, und damals wurde bemerkt, dass trotz der oben genannten Anordnung der transplantirten Muskeln sich eine mässige Valgusstellung im rechten Knie ausgebildet hatte. Nach Heilung des Bruches wurde deswegen ein beweglicher Stützapparat angelegt, um dieser Verbildung entgegen zu wirken. Jetzt (7. XII. 1901) kann das rechte Bein vollkommen gestreckt werden, der Kranke kann stehen, gehen u. s. w. ohne Beschwerden. Der Längenunterschied der beiden Beine beträgt 8½ cm, wovon 3 cm durch Beckensenkung ausgeglichen werden; wegen der übrig bleibenden Verkürzung ist der Gang leicht hinkend. Sehr interessant ist, dass sich der Patient der veränderten Muskelthätigkeit durchaus nicht bewusst ist, sondern das Gefühl hat, dass die Streckung seines rechten Unterschenkels sich ebenso vollziehe wie die des gesunden linken. Bei Beugungen des Kniees, für die noch der Gastrocnemius und der Politeus in Betracht kommen, kontrahiren sich auch die transplantirten Muskeln am Oberschenkel. Entweder handelt es sich um Mitinnervation der eigentlich für die Kniebeugung bestimmten Bahnen, oder aber um eine Antagonistenwirkung der zu Streckern gemachten Beuger am Oberschenkel.

Der Erfolg dieser schwierigen Operation lässt für die Zukunft eine bedeutend bessere Prognose derartiger Lähmungen quoad valetudinem erhoffen, denn bei frühzeitigerer Operation wäre wohl auch die erhebliche Inaktivitätsatrophie zum grössten Theil zu vermeiden. (Ref.) Salge.

Ueber sogenannte Myositis ossificans multiplex progressiva. Von Bayer-Kopenhagen. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. IX. Band. 3 Heft.

Die Erkrankung ist insofern für den Kinderarzt von Wichtigkeit, als ihre Anfänge gewöhnlich bis in das früheste Kindesalter reichen. Sie ist charakterisirt dadurch, dass mit unregelmässigen, freien Zwischenräumen spontan oder unmittelbar nach einem Trauma mit oder ohne leichtes Fieber eine teigartige, ödematöse, empfindliche Geschwulst sich bildet, die unter zunehmenden Schmerzen einige Tage wächst, um darnach wieder an Umfang ab-, gleichzeitig aber an Festigkeit zuzunehmen. Schliesslich findet sich an der betreffenden Stelle eine harte Geschwulst. Die Muskeln werden dadurch hart und steif, die Function ist vollständig aufgehoben. Befallen sind nur die willkürlichen Muskeln. Frei bleiben die Muskeln an Händen und Füssen, der Augen, der Ohren, des Gesichtes, des Geschlechtsapparates, das Diaphragma und die Sphinkteren. Als typisches Beispiel dieser Erkrankung berichtet W. über einen Fall, der vom 3. bis 14. Lebensjahre genau beobachtet ist. Im 3. Lebensjahre wurde operativ eine Knochengeschwulst von 5 cm Länge und 1½ cm Breite an der linken Halsseite entfernt. Jetzt sind die Veränderungen in den Muskeln so hochgradig, dass der Körper ganz steif, der Gang beschwerlich, die Beweglichkeit in den beiden Schultergelenken und im rechten Ellbogen vollständig erloschen, der Kopf ganz unbeweglich ist und der Mund nur 1 cm geöffnet werden kann. Die Urinuntersuchung ergab nichts Pathologisches, besonders war die abgesonderte Kalk- und Phosphorsäuremenge normal. Stoffwechseluntersuchungen wurden nicht vorgenommen. Besonders erwähnt sei noch, was wiederholt beobachtet worden ist, dass das Kind eine Mikrodaktylie der grossen Zehen (nur 1 Gelenk) und der Daumen (2 verkürzte, durch Synostose vereinigte Gelenke) zeigte.

Geissler.

Ueber die Spätresultate der Resektion des Kopfnickers beim muskulären Schiefhalse nach Mikulicz. Von Stumme-Breslau. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. IX. Band. 3. Heft.

Vf. widerlegt die gegen die Mikulicz'sche Methode der theilweisen oder totalen Resektion des Kopfnickers erhobenen Einwände an 28 genau nachuntersuchten Fällen. Er betont, dass bei den schwersten Fällen die totale Resektion des Kopfnickers als die beste Behandlungsweise zu betrachten sei. In leichteren Fällen genügt eine partielle. Cosmetisch ist der Effect ein guter, functionell sind die Resultate ausgezeichnet. Gesichtsasymmetrie, sowie Skoliosen bilden sich zurück, obwohl in einer Anzahl von Fällen orthopädische Nachbehandlung nicht stattgefunden hat. Geissler.

Ein Fall von Heilung des Wasserkrebses (Noma). Von Achsolediani. Deutsch. med. Wochenschr. 1901. No. 25.

Die Affection betraf in typischer Form einen 9jährigen kachektischen Knaben. Nachdem Paquelin, Verband mit 20 proc. Chlorzinkwatte und Munddesinfection den Process nicht aufhielten, wurde stündlich mit 1 proc. Pyoktanin nach dem Vorschlage von Poljakoff betupft. Nach 8 Stunden kein Fortschritt mehr. Anschliessend Xeroformbehandlung. Heilung.

Finkelstein.

Die Anwendung der Intubation bei Schwierigkeiten des Décanulement. R. Linrbauer. Pester medicinisch-chirurgische Presse 1901.

Im Allgemeinen sind die Schwierigkeiten des Décanulement um so grösser, je länger die Canule gelegen ist. Besonders wichtig ist die Intubation nach wegen Decubitus vorgenommenen Tracheotomien. Sowohl bei den unmittelbar als bei den nach Intubation décanulisirten Patienten kann nach Entfernung der Canule resp. der Tubus plötzlich Suffocation resp. Asphyxie auftreten. Dem Décanülement muss also lange Zeit hindurch fortgesetzte ununterbrochene ärztliche Controle folgen. Bei den wegen Decubitus vorgenommenen Tracheotomien muss man mittelst häufig wiederholten zeitweiligen Einführens des Tubus dafür sorgen, dass die ulcerirten Flächen des Kehlkopfes nicht zusammenwachsen sollen. Man muss die Geduld nicht verlieren, wenn es bei wiederholten Versuchen nicht gelingt, das Kind vom Tubus respective von der Canule zu befreien. In dem vom Autor mitgetheilten ersten Fall hat das Kind mittelst Canule 44 Tage lang geathmet. Die Intubationsdauer war während 22 Tagen 408 Stunden. In den zwei anderen Fällen handelte es sich um Fremdkörper. Beim einen ist die Canule 19, beim anderen 75 Tage gelegen, die Intubations-Dauer war 249 respective 322 Stunden. Torday.

Trachealcanülenbrücke. Von D. Galatti. Wiener med. Wochenschr. 1901. No. 51.

Bringt eine Uebersicht über die vorliegende Litteratur und einen eigenen Fall, in welchem durch rechtzeitige Fixation des unteren Bruchstückes eine gefahrvolle Situation vermieden wurde. Neurath.

Ueber einen Fall von oberer seitlicher Bauchwandhernie. Von Ernst Zentner. Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 50.

Ein sechs Jahre altes Mädchen litt seit einer überstandenen Pertussis an einer wallnussgrossen, schmerzlosen Geschwulst in der linken Lenden-

gegend, die auch mit einem Trauma (jähes Emporreissen am linken Arm) von der Mutter in aetiologischen Zusammenhang gebracht wurde. Trotz Tragens eines Mieders mit Pelotte nahm die Geschwulst an Umfang zu. In ruhiger Rückenlage zeigte sich beiderseits, links deutlicher als rechts, im oberen Antheile der seitlichen Bauchwand eine geringe diffuse Vorwölbung. In dieser Partie wölbte sich bei Actionen der Bauchpresse links ein hühnereigrosser, genau umschriebener, von links hinten nach rechts vorne und unten ziehender Tumor vor, der, weich, tympanitisch schallend, sich leicht in die Bauchhöhle reponiren liess. Die Bruchpforte war eine zwickelartige Muskellücke, ihr hinterer Rand ein verticaler Muskelzug. Die vorliegende obere seitliche Bauchwandhernie entsprach ihrer Lage nach dem Trigonum lumbale superius Lesshaft, dessen Grenzen der Musc. obliquus externus nach vorne, der untere Rand des M. serratus post. inf. und die Spitze der XII. Rippe nach oben, der äussere Rand des M. extensor dorsi nach innen, und der M. obliquus internus nach unten bilden. In Chloroformnarcose wurde der durch auseinandergewichene Fasern des M. transversus abdominis vorgetretene Bruchsack nach Reposition des Bruchinhaltes (Netz) abgetragen und die darüberliegenden Schichten genäht. Heilung nach glattem Wundverlauf.

Autor giebt einen ausführlichen Ueberblick über die vorliegende Litteratur. Neurath-Wien.

Adhesive plaster strapping in umbilical hernia. Von J. C. Hubbard. The Boston med. and surg. Journal. No. 4. (Juli.) 1901.

Unter 66 Kindern mit Hernia umbilicalis gelang es dem Verf., bei 28 mit Behandlung durch Heftpflasterstreifen den Bruch zur Heilung zu bringen. Es zeigte sich, dass je jünger das Kind war, um so rascher die Heilung vor sich ging, und dass je schärfer der Rand war, um so rascher die Annäherung der Ränder stattfand. Die Zeit, welche bis zur Heilung verstrich, schwankte zwischen 3 und 46 Wochen. In 3 Fällen trat kurze Zeit nach dem Verschluss ein Recidiv ein. Leider hat der Verf. die Beobachtung zu früh unterbrochen, sodass ein Theil der Ungeheilten eigentlich nicht als ungeheilt zu betrachten ist. Durch die kurze Beobachtungsdauer ist leider der Werth der Arbeit sehr beeinträchtigt. Lissauer.

Radical cure of inguinal hernia in children. Von Harold J. Stiles. Brit. med. Journal. 7. Sept. 1901.

Verf. befürwortet die radicale Operation der Hernien bei Kindern, sobald man irgend welche Schwierigkeit mit Bruchbändern hat. Von seinen 100 Fällen waren 14 unter 6 Monaten, 9 bis zu 12 Monaten alt. Hoch erscheint aber doch die Zahl von 3 Todesfällen, wenn auch der eine vielleicht auf eine vorausgehende Taxis zu beziehen ist. Von den specielleren Verhältnissen ist zu erwähnen, dass die rechte Seite bei weitem mehr von Hernien bevorzugt ist, dass nur 5 pCt. weibliche Kinder betreffen. Siebenmal war Einklemmung eingetreten, dreimal wurde der Sack tuberculös gefunden. Vielleicht war also hier die tuberculöse Peritonitis Ursache des Bruches. Andere Redner in der Discussion empfahlen, doch erst einen Versuch mit Bruchbändern zu machen, und erst zur Operation zu schreiten bei besonderer Grösse des Bruches, Einklemmung oder sonst ungünstigen äusseren Verhältnissen. Japha-Berlin.

Late results of inoperable sarcoma with the mixed toxins of erysipelas and bacillus prodigiosus. Von William B. Coley. The Philadelphia med. Journal. 25. Mai 1901.

Der Verf. giebt eine kurze Uebersicht über die Resultate der von ihm vorgenommenen Injectionen mit Toxinen von Erysipelstreptokokken und Bacillus prodigiosus bei malignen Tumoren; eine genaue Beschreibung dieser Mischung giebt Verf. nicht, sondern setzt dieselbe als bekannt aus früheren Arbeiten voraus. Er hat im Ganzen etwa 150 Fälle behandelt, und zwar nur inoperabele Tumoren. Nur eine kleine Zahl (24) sind als geheilt resp. gebessert zu betrachten. Es waren dies inoperabele Sarcome, zumeist spindelzellige, welche die günstigsten Verhältnisse darboten, während z. B. Carcinome völlig unbeeinflusst blieben. Von diesen 24 Patienten sind 16 völlig gesund geblieben bei einer Beobachtungsdauer von 3—8 $^{1}/_{2}$ Jahren. Andere sind mehrere Jahre lang in gebessertem Zustand verblieben, bis ein Recidiv den Tod herbeiführte. Die Zahlen sind viel zu gering, um irgend welche sicheren Schlüsse zu ziehen, und das Resultat ist sicher kein glänzendes, aber dennoch ermuntern die Ausführungen des Verf. zur Nachprüfung, wenn man bedenkt, dass es sich um aufgegebene, inoperabele Fälle handelt, die man sonst hilflos sterben lassen muss. Hierzu kommt, dass das Verfahren selbst gefahrlos ist, da der Verf. niemals schädliche Nebenwirkungen von den Injectionen gesehen hat. Lissauer.

XVI. Hygiene. Statistik.

Tödtliche Vergiftung durch Milchgenuss. Von Dr. Emil Felletár (Gyógyászat und Pester med.-chirurg. Presse. 1901.)

Die Vergiftung betraf die Kinder einer gräflichen Familie, von denen zwei, ein 3jähriges Mädchen und ein 19 monatlicher Knabe, an der Vergiftung starben, das 3. Kind, ein 4jähriges Mädchen, genas. Die wegen der verdächtigen Umstände der Todesfälle vorgenommene Obduction ergab bei den Leichen ausgebreitete catarrhalische Pneumonie, Dünndarmcatarrh und follikulären Dickdarmcatarrh geringen Grades, und lautete in Folge dieses Befundes das Parere dahin, dass der Befund den Tod genügend erkläre und keine Wahrscheinlichkeit für eine gewaltsame Todesursache vorliege. Da jedoch der privatklägerische Experte den Verdacht auf eine Vergiftung, speciell mit irgend einem Herzgifte, aufrecht hielt und diesbezügliche Untersuchungen forderte, wurden die Leichentheile und die sonstigen zur Untersuchung geeigneten, verfügbaren Objecte dem Landes-Gerichtschemiker übergeben, der in dem Reste der von den Kindern kurz vor der Erkrankung genossenen Milch Eiterkörperchen entdeckte. Die weitere Untersuchung ergab nun, dass die Kühe, von der die fragliche Milch stammte, vor kurzer Zeit an manifester Maul- und Klauenseuche gelitten hatten, auch fand sich an den Eutern derselben ein theils bereits in Heilung befindlicher, theils schon verheilter, bullöser, geschwüriger Ausschlag. Die nähere Untersuchung ergab ferner, dass an beiden Kindern nach dem Genusse der Milch durch das Dienstpersonal eine eigenthümliche Klebrigkeit der Zungen und Lippen, Schnalzen etc. beobachtet wurde und dass auch diejenigen Erwachsenen,

die von derselben Milch genossen hatten, „Brennen und Schmerzen im Munde“, Schmerz im Zahnfleisch verspürten, welche Beschwerden jedoch nach 1—4 Tagen vergingen. Mit Hülfe der chemischen Untersuchungen, sowie der Ergebnisse der Thierexperimente konnte eine Vergiftung mit irgend einem Alkaloid ausgeschlossen werden, welcher Supposition übrigens auch die nachträglich sorgfältig erhobenen klinischen Symptome widersprachen. Die betreffende Milch war, wie aus den Zeugenaussagen wahrscheinlich, vor dem Genusse blos oberflächlich aufgekocht worden. Torday.

Hygiene der Molkereiproducte. Von Loeffler. Deutsch. med. Wochenschr. 1901. No. 51, 52.

In seinem Vortrage giebt Verf. eine Uebersicht über die Krankheitserreger, die die Milch und deren Producte enthalten können, und die eine Controlle dieser unentbehrlichen Nahrungsmittel nothwendig erscheinen lassen. Nachdem er auf die Gefahren aufmerksam gemacht hat, welche durch die in der Milch gelegentlich vorkommenden „Futtergifte“ und durch die Uebertragung der Erreger der Maul- und Klauenseuche, der Mastitis und infectiösen Enteritis der Kühe entstehen können und die Massregeln erörtert hat, die zu ihrer Vermeidung dienen sollen, kommt er auf das praktisch wichtigste Moment, die Perlsucht der Kühe, zu sprechen. — Hierbei verweist er auf die einwandsfreien Versuche Koch's, gemäss denen die Erzeuger der menschlichen Tuberkulose und der Perlsucht der Kühe nicht identisch seien. Für diese Thatsache spreche auch der Umstand, dass im Vergleich zur Häufigkeit des Befundes von Perlsuchtbacillen in Milch und Butter die primäre Darmtuberculose sehr selten sei. Erwähnenswerth sei ferner eine Mittheilung Baumgarten's, nach welcher Impfungen mit Perlsuchterregern, welche an Kranken vorgenommen wurden, die an inoperablen malignen Geschwülsten litten, in keinem Falle zu örtlicher oder allgemeiner Tuberkulose geführt haben.

Wenn es also zweifelhaft sei, ob überhaupt die Milch perlsüchtiger Kühe eine Quelle der Infektion für den Menschen werden könne, müsse man sie doch vom Consume fernhalten, wäre es auch nur, weil sie ekelerregend wirke. Der dritte und vierte Theil des interessanten Vortrages ist der Milch als Trägerin saprophytischer Keime und als Vermittlerin menschlicher Infectionskrankheiten gewidmet.

Scharlach, Diphtherie, Typhus, Cholera können durch sie verbreitet werden. Zum Schluss bespricht Verf. die Mittel und Massnahmen, welche allen diesen Schädigungen entgegenwirken können. May.

Wie kann die Schule bei der Bekämpfung der Tuberculose mitwirken? Von Dr. E. Windheuser. Zeitschrift für Schulgesundheitspflege. No. 9 u. 10. 1901.

Mit allem, was in Bezug auf die Tuberculose für den Laien verständlich und wissenswerth ist, sind die Schulkinder im Unterricht bekannt zu machen. Die Einwände gegen jegliche hygienische Belehrung in der Volksschule sind wenigstens betreffs dieses Abschnittes unhaltbar. Die Kinder müssen genau wissen, dass die Tuberculose eine von aussen eindringende Ansteckungskrankheit ist, welcher Natur der Erreger ist, wie er eindringen und gefährlich werden kann. Die Häufigkeit der Tuberculose muss erläutert werden, die Bedeutung wirklicher Erblichkeit und das Wesen anderweitig verminderter

Widerstandsfähigkeit (Disposition). Aufnahme durch Nahrung, Staub an Händen und Kleidern, Kriechen am Boden ist zu betonen. Die Mittel zur Verhütung der Infection, die Erkenntniss der Anfänge der Krankheit (?) sind anzudeuten, die diätetisch-physikalischen Heilfactoren zu beleuchten u. A. m. Das „Wie“ überlässt W. dem Lehrpersonal. Dieser theoretischen Mitwirkung der Schule steht die practische gegenüber, diejenige zur Verhütung von Erwerbung der Disposition und Ansteckung. Schulhaus und der Schulbetrieb stehen unter den Regeln der allgemeinen Gesundheitspflege; eine besondere Wichtigkeit besitzt für Schulkinder die Körperhaltung. Besondere Massnahmen gegen Ansteckung sind zweckmässige Spucknäpfe und deren strenge Benutzung, ebenso aber auch das Verbot jeden Verschluckens von Sputum. Der Lehrer selbst gehe mit Beispiel voran. Das Abhalten von Impfungs-, Gemeinde-, Wahl- und anderen Terminen sei in den Schulzimmern verpönt; Garderobe darf nicht im Zimmer sein. Kinder mit beginnender Erkrankung sind zeitweise vom Unterricht zu befreien; jeder Verdacht ist den Eltern zeitig mitzutheilen. Und andere zum Theil bekannte Rathschläge mehr. Spiegelberg.

Besprechungen.

Stoeltzner, W. und **B. Salge,** *Beiträge zur Pathologie des Knochenwachsthums.* Berlin 1901. Verlag von S. Karger. Text 52 Seiten Quart (Stoeltzner). Atlas 8 Tafeln in Photogravure (Salge). Preis 12 Mk.

Der Rhachitisfrage, die wohl mit Recht als eine der schwierigsten auf dem pädiatrischen Forschungsgebiete gilt, wurde in jüngster Zeit wieder mehr Aufmerksamkeit zugewandt. Erst kürzlich berichtete man an dieser Stelle über ein darauf bezügliches Werk von Spillmann und eine umfangreiche Arbeit von Zweifel. Heute liegt neuerdings ein stattlicher Band vor, worin der durch seine verdienstlichen einschlägigen Arbeiten unserem Leserkreise bekannte Verfasser die in den letzten $6^1/_2$ Jahren an der Heubnerschen Klinik durchgeführten Forschungen über die Pathologie des Knochenwachsthums darlegt. Diese Forschungen, deren Sammlung und kurze, übersichtliche Wiedergabe an sich schon ein dankenswerthes Unternehmen ist, bewegen sich im Gegensatze zu den letzt vorangegangenen, grossentheils völlig unfruchtbaren, wieder vorwiegend auf einem Gebiete, das schon bisher alle wesentlichen Fortschritte in der Lehre von der Rhachitis gereift hat, nämlich auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie.

Der Inhalt ist im wesentlichen folgender:

Kapitel 1. Die acute Osteoporose rhachitischer Knochen in Folge von verticaler Suspension.

Wichmann hatte gefunden, dass bei verticaler Suspension in rhachitischen Extremitätenknochen constant hochgradige acute Erweichung (event. bis zur „Consistenz eines elastischen Schlundbougies") zu Stande komme, welche nach dem Aussetzen der vertikalen Lagerung stets wieder rückgängig werde und den Eindruck einer localen Steigerung des rhachitischen Processes mache.

Stoeltzner knüpfte an diesen Befund die Hoffnung, dass die Erkenntniss der Ursache einer solchen Steigerung der Rhachitis für die Aetiologie dieser Erkrankung fruchtbar werden könne, und studirte daher eingehend den einschlägigen Befund an dem Skelette eines rhachitischen Kindes, das an Heubner's Klinik nach 19 tägiger, vertikaler Extension des linken Beines (wegen Callus femoris) an Complicationen gestorben war. In der That liess sich eine sehr auffallende Consistenzverminderung der Knochen des linken Beines im Vergleiche zur anderen Seite constatiren, doch ergab die histologische Untersuchung, dass es sich dabei nicht um eine locale Steigerung des rhachitischen Krankheitsprocesses handelt, sondern um eine die Rhachitis complicirende acute Osteoporose, eine Einschmelzung von Knochengewebe, welche wohl durch die in dem elevirten Körpertheile sich einstellende Blut-

leere zu Stande kommt. Für die Pathologie der Rhachitis lässt sich daher aus diesem Befunde nichts entnehmen.

Kapitel 2. Die Verhältnisse des Knochenwachsthums bei jungen Kaninchen unter dem Einfluss einer sehr sauren Fütterung.

Zu der seit den bekannten Befunden von Heitzmann u. A. vielfach discutirten Frage, ob eine vermehrte Acidität der Körpersäfte durch Zufuhr einer Säure oder einer saure Asche liefernden Nahrung eine rhachitische Knochenveränderung zur Folge habe, liefert St. einen Beitrag durch seine Untersuchungen am Skelette von Kaninchen, welche ausschliesslich mit Hafer gefüttert worden waren. Von Rhachitis oder auch nur einer rhachitisähnlichen Knochenerkrankung fand er nicht das Mindeste. Makroskopisch schienen die Thiere völlig normal geblieben zu sein; die mikroskopische Untersuchung ergab in subtilen histologischen Details Abweichungen, aus welchen auf eine bei den Haferthieren stattgehabte Beeinträchtigung der Knochenneubildung und vermehrte lacunäre Arrosion geschlossen werden kann.

Kapitel 3. Das Verhalten der Blutalcalescenz bei rhachitischen Kindern.

Auf die Hypothese Pommer's, wonach das Kalklosbleiben des während bestehender Rhachitis neugebildeten Knochengewebes in einer Verminderung der Blutalcalescenz begründet sei, beziehen sich die mühevollen Untersuchungen des Verf. über die Blutalcalescenz bei rhachitischen und nichtrhachitischen Kindern. (Bestimmungsmethode: Löwy, Modification Berend.) Es ergaben sich diesbezüglich keine Differenzen bei gesunden und kranken Kindern.

Kapitel 4. Der Einfluss des Phosphors auf das Knochenwachsthum.

Die für die Phosphortherapie der Rachitis seiner Zeit grundlegenden experimentellen Befunde Wegner's waren von Kissel bestritten worden. St., der auf Grund eigener Nachuntersuchungen ein selbstständiges Urtheil in der Sache zu gewinnen bemüht war, kommt zum Schlusse, dass die Angaben Wegner's zu Recht bestehen (sofern gewisse Versuchsbedingungen eingehalten werden). Bei jungen Thieren kommt es während der Verfütterung kleiner Phosphordosen an den Knorpelknochengrenzen sowohl wie am Perioste zu einer Sclerose des Knochengewebes. An Stelle der normalen weitmaschigen Spongiosa wird eine Gewebsschicht gebildet, die makroskopisch das Aussehen von compactem Knochengewebe darbietet und in der That aus wohlgebildetem, von engen Havers'schen Kanälchen durchzogenem Knochengewebe besteht. St. leitet die Phosphorsklerose aus einer Verminderung der Resorption des Knochengewebes und aus einer Steigerung der Knochenneubildung her.

Verf. wirft nun die Frage auf, ob die durch Wegner's und seine eigenen Versuche festgestellte Phosphorwirkung bei jungen Thieren der Phosphortherapie bei Rachitis eine rationelle Begründung zu geben geeignet sei. Er meint, man könne dies nicht behaupten, da der Phosphor bei Thieren (eingehende Untersuchungen über das Knochengefüge mit Phosphor behandelter rachitischer Kinder liegen nicht vor) einen Einfluss auf die Verkalkung, deren Ausbleiben das augenfälligste und folgenschwerste Zeichen

der rachitischen Knochenveränderung ist, nicht nachweislich ausübt. Nach Ansicht des Ref. geht St. hier allzu kritisch vor, wenn er von einer experimentellen Begründung der Phosphorbehandlung gar nichts hören will: denn der Phosphor erzeugt Sklerose des Knochengewebes und wirkt damit unzweifelhaft der Osteoporose, die — wie wir gerade seit des Verf. vorzüglichen Untersuchungen wissen — die rachitischen Knochenveränderungen zum mindesten sehr häufig, fast typischer Weise complicirt und dem Wesen des Processes vielleicht doch recht nahe steht, direct entgegen. Damit ist aber, selbst falls das sklerotische Gewebe osteoid sein sollte, doch etwas gewonnen, da die Resistenz der Knochen vermehrt und die folgenschweren Deformationen des Skelettes verhütet werden können. Aus diesem Grunde ist übrigens auch St. ein Freund der Phosphortherapie.

Kapitel 5. Die pseudorachitische Osteoporose in Folge kalkarmer Fütterung.

Hier liefert St. einen sehr werthvollen Beitrag zum heutigen Stande der Rachitislehre. Die bisherigen Versuche über den Einfluss kalkarmer Fütterung auf die Skelettentwickelung junger Thiere hatten widersprechende Ergebnisse zu Tage gefördert. Während die einen Autoren auf diesem Wege echte rachitische Veränderungen erzeugt zu haben glauben, leugnen andere die Zugehörigkeit der betreffenden Knochenerkrankung zum Bilde der Rachitis. Es macht sich in den anatomischen Darlegungen der bisherigen Autoren vielfach der Mangel der Kenntniss von einem sicheren Criterium für die rachitische Knochenveränderung geltend. St. gewann solche Criterien namentlich aus der klassischen Arbeit Pommer's und wandte dieselben zur Entscheidung der schwebenden Frage an.

Das Versuchsthier, ein 6 Wochen alter Hund, der durch 8 Wochen mit Pferdefleisch, Speck und destillirtem Wasser gefüttert wurde, bot sehr bald die Gangstörungen und Skeletveränderungen, wie sie von früheren Autoren beschrieben worden waren, und seine Knochen erwiesen sich bei der Section an den Epiphysen aufgetrieben, überall weich, schneidbar. Die mikroskopische Untersuchung jedoch ergab, dass es sich um eine von der Rhachitis wesentlich verschiedene Erkrankung, nämlich um eine „pseudorhachitische Osteoporose“ handelt. An Stelle der compacten Corticalis fand sich überall ein weitmaschiges Netzwerk von Knochenbälkchen, dagegen fehlten dicke Schichten von osteoidem Gewebe vollständig. Am Perioste und an der Wucherungsschichte des Knorpels boten sich zwar Bilder dar, welche jenen bei Rhachitis auffallend ähnelten, aber die provisorische Knorpelverkalkung war überall in normaler Mächtigkeit entwickelt. Während bei der Rhachitis reichliche Neubildung von Knochengewebe statt hat, dieses aber nicht verkalkt, ist die pseudorhachitische Osteoporose dadurch charakterisirt, dass viel weniger Knochengewebe als in der Norm gebildet wird, das wenige neugebildete aber verkalkt. Für die Pathologie der Rhachitis zieht St. aus diesen Befunden die lehrreiche Folge, dass das Kalklosbleiben des während der Rhachitis neugebildeten Knochengewebes nicht daraus erklärt werden kann, dass die Erdsalze aus irgend einem Grunde nicht an dasselbe herankommen, sondern dass das Gewebe selbst unfähig ist, die ihm sich darbietenden Erdsalze aufzunehmen.

Kapitel 6. Das fötale Myxödem.

In diesem Kapitel wird unter Darlegung eines ausführlich untersuchten Falles der eigenen Beobachtung des Verf. gezeigt, dass es sich bei der so-

genannten „fötalen Rhachitis" durchaus nicht um einen echt rhachitischen Erkrankungszustand, sondern vielmehr um eine allgemeine Ernährungsstörung des gesammten Knorpelgewebes handle (daher „Chondrodystrophia"), deren bekannte genetische Beziehung zur Schilddrüsenfunction erörtert wird.

Kapitel 7. Der Kalkgehalt der Weichtheile rhachitischer Kinder.

St. theilt das Ergebniss von Kalkbestimmungen in den Weichtheilen rhachitischer und nichtrhachitischer Kinder mit, aus welchen in Uebereinstimmung mit älteren Angaben von Brubacher hervorgeht, dass ein Unterschied zu Ungunsten der Rhachitiker nicht besteht. Diesen Umstand benutzt St. in geschickter Weise zur Stütze eines weittragenden Schlusses. Die Rhachitis ist eine Allgemeinerkrankung, und jeder Versuch, die Pathologie dieser Affection zu erklären, kann nur dann Anspruch auf Beachtung erheben, wenn er dieser Thatsache in vollem Maasse Rechnung trägt. Soll das Substrat der Erkrankung eine Stoffwechselstörung sein, so darf diese nicht ein Organsystem allein betreffen, wie dies bei der Rhachitis eben mit der Kalkarmuth nur in Bezug auf das Skelett der Fall ist. Die Verminderung des Kalkgehaltes der rhachitischen Knochen hält St. nicht für das Wesen, sondern für ein secundäres Symptom der Krankheit, welches vielen anderen Krankheitszeichen völlig coordinirt ist Sehr leicht wird es dem Verf., an der Hand des vorliegenden Thatsachenmateriales zu zeigen, dass die veraltete, aber jüngst noch von Zweifel neuerdings vertretene Ansicht, wonach die Kalkarmuth der rhachitischen Knochen auf einer mangelhaften Zufuhr von Calciumsalzen zum Knochengewebe beruhe, jedes Scheines von Berechtigung entbehrt. Zugeführt wird mit der Nahrung mehr als genug Kalk, und dieser gelangt auch in hinreichendem Maasse in die Cirkulation; da überdies eine abnorme Beschaffenheit (Säuerung) der Gewebsflüssigkeit, welche die Ablagerung der Kalksalze im Knochen verhindern könnte, nicht nachweisbar ist, so bleibt nach St. nichts Anderes übrig, als das Ausbleiben der Verkalkung bei der Rhachitis auf einen pathologischen Zustand des Knochengewebes selbst zurückzuführen.

Kapitel 8. Versuch einer Theorie der Rhachitis.

In diesem Kapitel, auf welches sich das Interesse des Lesers naturgemäss concentrirt, ist der Gedankengang des Autors ungefähr folgender:

Jede Knochensubstanz ist anfangs osteoid. Die osteoide Substanz unterscheidet sich nicht nur dadurch vom fertigen Knochengewebe, dass sie kalklos ist, sondern auch durch ihr specifisches, tinctorielles Verhalten (Carminophilie), welches eine besondere chemische Beschaffenheit erschliessen lässt. Die osteoide Substanz muss also eine bestimmte chemische Umwandlung durchmachen, um zur organischen Grundlage des festen Knochens zu werden. Diese Umwandlung, die in der Norm an das Verschwinden der osteoblastischen Zellen geknüpft ist, erfolgt bei der Rhachitis nicht oder spät, obwohl die Zellen, welche das osteoide Gewebe hervorgebracht haben, längst nicht mehr als Osteoblasten vorhanden sind. Die der Rhachitis eigenthümliche osteoide Substanz unterscheidet sich in nichts von der physiologisch vorkommenden. Die Ursache für das Ausbleiben der Transformation des osteoiden Gewebes in ein kalkablagerndes liegt vermutlich in einer allgemeinen, specifischen Dyskrasie, welche in coordinirter Weise Störungen in anderen Organsystemen zur Folge hat. Eine Stütze für diese Auffassung ergiebt sich aus der — in der That bemerkenswerthen — Analogie der Rhachitis mit dem Myxödem,

welches anerkannter Maassen eine mit specifischen, über den ganzen Körper verbreiteten Dystrophien bestimmter Gewebsbezirke einhergehende Allgemeinerkrankung ist.

Bis hierher fühlen wir uns vom Verf. mit fester Hand über sicheren Boden geleitet. Er wird es uns nicht übel nehmen, wenn wir offen bekennen, dass diese Zuversicht bei seinem weiteren Gange allmählich schwindet.

Das Myxödem kommt durch Ausfall der Schilddrüsenfunction zu Stande. St. hält unter den übrigen „Blutgefässdrüsen" Umschau und findet in den Nebennieren Organe, für deren Beziehung zur Rhachitis dies und jenes Moment angeführt werden kann. (Befund von rhachitischen Veränderungen am Skelette von Addison-Kranken, Neigung solcher zu nervösen Zufällen etc.) Dem Einwande, dass das augenfälligste Symptom bei grober Störung der Nebennierenfunction, die Hautpigmentirung, bei Rhachitis völlig fehle, hält St. die Erwägung entgegen, dass die Nebenniere aus zwei genetisch und anatomisch völlig differenten Antheilen — Rinde und Mark — bestehe, und dass möglicherweise eine Markerkrankung für den Morbus Addisonii, eine Rindenerkrankung für die Rhachitis verantwortlich zu machen sei. Auf pathologische Veränderungen der Nebenniere bei Rhachitis wurde bisher nicht geachtet.

Was die Ursache und Entstehung der Rhachitis betrifft, so ist St. geneigt, anzunehmen, dass ähnlich wie beim endemischen Cretinismus ein endemisch vorkommendes Miasma vorliegt, welches in die Zellen der Nebennierenrinde eindringt. Es soll die functionelle Störung dann entweder darauf beruhen, dass die Nebennierenrinde unfähig würde, ein nothwendiges Sekret zu liefern, oder unfähig, einen Stoff, der ihr mit dem Blute zugeführt wird, in normaler Weise zu beeinflussen.

Kapitel 9. Die histologische Beeinflussung der rhachitischen Knochenveränderungen durch die Verfütterung von Nebennierensubstanz.

Kapitel 10. Der Einfluss der Nebennierenbehandlung auf die klinischen Symptome und den Verlauf der Rhachitis.

Bezüglich dieser beiden letzten Capitel kann auf die erst vor kurzer Zeit in der dritten Folge dieses Jahrbuches erschienenen Arbeiten des Verf. verwiesen werden. Aus seinen anatomischen und klinischen Beobachtungen leitet St. die wesentlichste Stütze seiner Nebennierentheorie ab.

Man mag von dem mehr speculativen Theile der Forschung des Verf., speciell von seiner mit aller Reserve vorgebrachten Theorie und von den Erfolgen der Nebennierenbehandlung wie immer denken — stets wird man anerkennen müssen, dass die Rhachitisfrage in der Hand Stoeltzner's wesentlich neue und bestimmte Formen angenommen hat, und dass die Darstellung, die er dem schwierigen, spröden Stoffe verleiht, eine in hohem Grade anregende und fesselnde ist. Die oft missbrauchte Redensart von der Unentbehrlichkeit eines Werkes für alle Interessenten wird daher an dieser Stelle zum zutreffendsten Urtheile.

Ein sehr werthvolles Complement zum Texte des Buches stellen die nach prächtigen Präparaten hergestellten und in Photogravüre wiedergegebenen Mikrophotogramme dar, welche uns Salge als einen kaum zu übertreffenden Meister dieser der Belehrung so dienlichen Kunst kennen lehren.

Pfaundler.

Laquer, L., *Die ärztliche Feststellung der verschiedenen Formen des Schwachsinns in den ersten Schuljahren.* München 1901. Seitz u. Schauer. 14 S.

Verf. plaidirt für eingehende Beobachtung der in die Schule eingetretenen, auf Schwachsinn verdächtigen Kinder durch Schularzt und Lehrer, für genaue Erhebung der Familienanamnese und für actenmässige fortlaufende Protocollirung aller in Betracht kommenden Daten. Den Segen der gemeinschaftlichen Unterweisung der Imbecillen in besonderen Hilfsschulen erblickt Verf. nicht einseitig in der besseren Förderung der Schwachsinnigen durch einen ihrem geistigen Vermögen angepassten Unterricht, sondern namentlich auch in der Entlastung der Normalschulen von diesen, den Fortgang des Unterrichts hemmenden Elementen. Der von anderer Seite angeregte, vom Verf. zwar mit Reserve, aber doch mit unverkennbarem Interesse aufgenommene Gedanke, auch die nicht imbecillen Schüler je nach Befähigung und Leistungen in einzelne, besonders zu unterrichtende Gruppen zu trennen, mag noch für lange Zeit hinaus practisch undurchführbar sein, seine Verwirklichung wäre aber gewiss im Interesse sowohl der Schüler als auch der Allgemeinheit ein unermesslicher Fortschritt und eine unermüdliche Agitation dafür ein sehr verdienstvolles Unternehmen.

Stoeltzner.

Sachs, H., *Die Entwickelung der Gehirnphysiologie im XIX. Jahrhundert.* S.-A. aus der Zeitschr. für pädagog. Psychol. u. Pathol. III. Jahrgang. Berlin 1902. Hermann Walther.

Verf. entwirft in grossen Zügen ein anschauliches Bild von den Wandlungen, welche im Laufe des verflossenen Jahrhunderts die Vorstellungen über das Gehirn als das Organ der psychischen Leistungen erfahren haben, Wandlungen, die durch die Namen Gall, Flourens, Broca, Hitzig und Fritsch, Wernicke, Goltz, Munk und Flechsig genügend gekennzeichnet werden. Neues wird ein Mediciner aus dem Schriftchen kaum erfahren.

Stoeltzner.

Karl Lewin, *Die physikalische und diätetische Therapie der wichtigsten Kinderkrankheiten.* Wiener Klinik 1901, No. 8.

Der Verfasser behandelt die Wasseranwendung bei den verschiedensten Krankheitszuständen der Kinder, ausserdem die nebenhergehenden hygienischen und diätetischen Massnahmen. Betreffs dieser letzteren bringt das Heft nirgends etwas Neues oder Bemerkenswertes. Der Abschnitt Verdauungskrankheiten bewegt sich vorwiegend auf dem Gebiet der Diätetik mit durchaus gang und gäben Rathschlägen. Auch die Angaben zur physikalischen Behandlung der gesammten Erkrankungen der Luftwege entsprechen allgemein bekannten Grundsätzen.

Die übrige Hydrotherapie des Verfassers erfordert allein die Wiedergabe. Sie ist aus eigenen Erfahrungen an zwecks Reinheit der Beobachtung durchaus arzneilos behandelten Kindern geschöpft.

Das Ziel der Fieberbehandlung ist nicht Beeinflussung der Temperatur, sondern Ausscheidung der toxischen Stoffe; die klinische Ernahrung giebt den Wegweiser, ob diese letztere besser durch die Haut u. s. w. oder durch die Nieren stattzufinden hat. Kaltwasserbehandlung beeinflusst das Nervensystem günstig und fördert die Harnausscheidung, während sie

toxinbeladenes Blut erst nach den inneren Organen drängt, was auch durch starke Reibungen u. dgl. nicht verhütet werden kann. Das heisse Bad umgeht diese Gefahr und befördert die Hautausscheidung, während ein heilender Einfluss aufs Nervensystem ausbleibt. Beispiele verschiedenartiger Indication geben der Typhus abdom., dessen Gift vornehmlich das Nervensystem schädigt, Herz und Nieren verschont, und der Scharlach, wo die Verhältnisse umgekehrt liegen, ab. Ebenso hat man in Bezug auf die dem Kindesalter so gefährliche Herzschwäche zu unterscheiden, ob sie nervösem Ursprung, oder der Toxinwirkung auf das Myocard entstammt. Aus den speziellen Verordnungen L.'s sei hier mit Umgehung seiner theoretischen Erörterungen folgendes berichtet:

Typhus abdom.: Frühzeitige hydriatrische Antipyrese. 3stdl. Bäder von 22—25° C., 8—10 Min. Dauer, solange Fieber oder nervöse Symptome. Abreibungen der Haut und kühle Kopfgüsse. Bei Herzschwäche allmähliche Abkühlung. Innerlich Bleibeklystiere von 1—2 Esslöffeln kalten Wassers mehrmals; diese wirken antidiarrhoisch, adstringirend, blutstillend.

Scharlach: In der ersten Woche täglich ein Bad von 40° C., 10 Min. lang; danach Abseifung (Entfernung der Ausscheidungsstoffe, Steigerung neuer Ausscheidungsfähigkeit). An Hals und Kopf dabei Eiskataplasmen. Keine nachfolgende kalte Begiessung; dazwischen Priessnitz, von der zweiten Woche an Nachlassen.

Diphtherie: Möglichst frühzeitig beginnen: Morgens Seifenbad von 35° C., nachfolgende kalte Abreibung der einzelnen Körpertheile, Nachmittags kalte Abreibung und Uebergiessung, Abends ein Giessbad. Am Hals abwechselnd Eis und Priessnitz. Inhalationen. Gegen Paralysen nur Ruhe. Heilserum hat L. noch nicht verwandt! Von ähnlichen indicatorischen Grundsätzen werden die nur gelegentlichen hydrotherapeutischen Maassnahmen bei Masern, Röteln, Varicellen (Niere), Parotitis bestimmt. Bei akuter croupöser Pneumonie der Kinder ist eine systematische Kaltbadebehandlung unnöthig. Bei Polyarthritis acuta Schwitzprozeduren, Bettdampfbäder ohne abkühlende Maassnahmen, Theilpackungen der einzelnen Gelenke.

Beim Keuchhusten, der als nervöse Reizerscheinung behandelt wird, morgendlich Bäder mit folgender kalter Abreibung, Abends kaltes Regenbad; im Anfall kalte Uebergiessung.

Bei allen akuten Nierenentzündungen Bettdampfbäder, dem bei Hämorrhagie kalte Abreibungen vorherzugehen haben.

Bei Verdauungsstörungen der Kinder, Brechdurchfall, Diarrhöen wendet L. Bäder zur Ableitung und Bleibeklystiere (s. o.) an. Bei chronischem Darmkatarrh zur Erhöhung des Stoffwechsels tägliche kräftige kalte Abreibungen, bei Nacht kalte hydropathische oder heisse Breiumschläge aufs Abdomen. Bei Obstipation Klystiere u. s. f.

Auch Scrophulose, Rachitis u. dgl. zieht L. in den Bereich der Wasserbehandlung. Die letztere ist immer nur eine Folge irrationeller Ernährung, Hauptaufgabe der Behandlung deshalb Aenderung solcher. Vor kaltem Wasser wird gewarnt, jedoch protrahirte Bäder von 35° C. gegen die nervösen Erscheinungen empfohlen, gegen eclamptische Anfälle selbst 40° warme Bäder mit Kopfübergiessungen und Klystiere u. s. f.

Spiegelberg.

Nil Filátow †.

Am 8. Februar ist Prof. Nil Filátow einer Hirnembolie erlegen. Noch in voller Kraft haben ihn die Mitglieder des XII. internationalen medicinischen Congresses die paediatrische Section leiten sehen; in den letzten 5 Jahren jedoch kränkelte er häufig, es traten Erscheinungen verbreiteter Arteriosklerose, Anfälle von Angina pectoris auf; doch war er bis zuletzt unermüdlich mit der ihm eigenen Arbeitsfreudigkeit in der Klinik, als Consiliarius und litterarisch thätig, und das erste drohende Zeichen naher Gefahr ereilte ihn in voller Thätigkeit, eine Woche vor seinem Tode — ein apoplectischer Insult. Dann Abnahme der Krankheitserscheinungen, Wiederaufnahme von Zukunftsplänen und dann ein jähes Ende[1]).

Nil Filátow wurde am 16. April 1847 auf dem Gute seiner Eltern im Pensaer Gouvernement geboren; das Studium an der Moskauer Universität absolvirte er im Jahre 1869 und wandte sich darauf der praktischen Thätigkeit als Landschaftsarzt in seinem Heimathsorte zu, aber schon die nächsten Jahre (1872—74) sehen ihn in Wien, Prag, Berlin, Heidelberg, hauptsächlich in klinischen Fächern, unter Widerhofer nnd besonders unter Steiner in der Kinderheilkunde, sich ausbilden und den Grund legen zu eigener wissenschaftlicher Arbeit (bei Klebs, Arnold).

Als Filátow im Jahre 1875 Arzt im alten Moskauer Kinderhospital wurde, war diese, im Jahre 1842 durch Umbau eines Privathauses nach damaligen Anschauungen und Bedürfnissen eingerichtete Anstalt fast dem Verfalle nahe und musste schon 8 Jahre später ihre stationäre Abtheilung schliessen und sich auf ambulatorische Thätigkeit beschränken, doch verfügte es über ein reiches Material. An diesem Krankenhause wirkte er 16 Jahre, in seinen unzweckmässig und für Isolation kaum nothdürftig eingerichteten Räumen begann er sein Lebenswerk; sein klarer, zielbewusster Geist, seine andauernde Energie, gepaart mit hervorragender Gabe der Beobachtung, kamen hier bald zur Geltung und führten ihm, als er 4 Jahre später sich als Privatdocent für Kinderheilkunde habilitirte, eine stets wachsende Zahl von Schülern zu. Als er im Jahre 1891 Professor der Kinderheilkunde an der Moskauer Universität und Direktor des klinischen (Chludow'schen) Kinderhospitals wurde, war sein Ruf schon fest begründet als Lehrer und bewährter Consiliarius, sein Name litterarisch weit bekannt. Ein grosser Theil seiner besten litterarischen Arbeiten, die seinen Ruf allerorts verbreitet haben, stammt aus jener Zeit

[1]) Einzelne biographische und bibliographische Daten sind den Nekrologen von Spzimon und Rachmaninow (Medicinische Rundschau — Médicinskoie Obozrénie No. 3) entlehnt, das Cliché verdanke ich der Freundlichkeit von Dr. A. Hippius, aus dessen Nachruf ich gleichfalls Anregungen geschöpft.

der Arbeit und des Schaffens an dem alten Kinderhospital, ich nenne besonders seine Hauptwerke, die Vorlesungen über die acuten Infectionskrankheiten der Kinder (4 Aufl. 1885—1899) und seine Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten (6 Aufl. 1890—1902), beide ins Deutsche, letztere in mehrere Sprachen übersetzt; in diese Zeit fallen auch die klinischen Vorlesungen über die Diagnose und Behandlung der Darmkrankheiten der Kinder (4 Aufl. 1881—1902) und gegen 30 Arbeiten in periodischen Zeitschriften des In- und Auslandes, sowie sein Beitrag zu unseres verehrten Altmeisters



Henoch Festschrift: Ueber Diagnose einiger Formen der Febris intermittens larvata.

Mit der Berufung auf den Lehrstuhl der Paediatrie und an die Leitung des neuerbauten, vorzüglich eingerichteten klinischen Kinderhospitals konnte sich Filátow's klinische Thätigkeit frei entfalten. Was er in diesen 11 Jahren seines an fruchtbarer Arbeit reichen Lebens geleistet, davon zeugen vor allem seine begeisterten dankbaren Schüler. Er wurde von ihnen als einer der hervorragendsten Lehrer der Facultät geschätzt, der ihnen den Sinn für sorgfältige und nüchterne Beobachtung am Krankenbett und praktisches Können eingepflanzt. In diesem Sinne und durch seine Hauptwerke, die in Russland standard works für Studirende und Aerzte geworden sind, hat er Schule

gemacht; der Verfolgung wissenschaftlicher Probleme stand er fern, und das Laboratorium war ihm ein wichtiger, unentbehrlicher, aber nicht dominirender Theil der klinischen Forschung; stets bestrebt, die neueren Errungenschaften auf diesem Gebiete in sich aufzunehmen, verstand er es, das für den klinischen Unterricht Wichtigste herauszuheben und im Uebrigen seinen eigenen Weg zu gehen. Aus der nüchternen und sorgfältigen Beobachtung der Krankheitserscheinungen baute er in kurzen, prägnanten Zügen das Krankheitsbild auf, seine aus der Kritik der Symptome abgeleitete und differentiell geprüfte Diagnose hatte einen bewährten, auch im pathologischen Institute anerkannten Ruf; sein Vortrag war fesselnd, einfach und klar; Zweifel und Mangel eigener Erfahrung gestand er stets offen ein, widersprechende Ansichten behandelte er kritisch, aber wohlwollend, nie polemisch, und wenn er in Schrift und Wort bekannte Thatsachen und Anschauungen mittheilte, so fühlte man stets, dass sie den Läuterungsprocess eigener Erfahrung durchgemacht.

Von seinem unermüdlichen Streben nach Erweiterung des Wissens zeugen die in diese zweite Schaffensperiode fallenden Auflagen seiner beiden Hauptwerke und gegen 30 weitere in Zeitschriften und Sammelwerken des In- und Auslandes veröffentlichte Arbeiten, welche mit den früheren nahezu alle Einzelgebiete der Kinderheilkunde umfassen; 1893 veröffentlichte er sein kurzes Lehrbuch der Paediatrie (6 Aufl.). Von seiner klinischen Lehrweite geben die in den letzten Jahren (1900 und 1902) von seinen Schülern veröffentlichten klinischen Vorlesungen ein Bild. Ein grosser Theil seiner häufig auch in andere Sprachen übersetzten Einzelarbeiten erschien in dem russischen Fachjournal: Die Kinderheilkunde (détskaja medižina) und in den Verhandlungen der im Jahre 1892 gegründeten Gesellschaft der Moskauer Kinderärzte. Filátow war seit Beginn Vorsitzender und die Seele dieser Gesellschaft; ihm verdankt sie hauptsächlich den Geist einheitlicher und reger Thätigkeit.

Filátow war ein self-made man bester Art; hatte auch eine gute Schulung in und ausser der Heimath den Grund gelegt zu einer erfolgreichen Lebensarbeit, so war er doch dann seinen eigenen Weg gegangen, auf den ihn sein offener Sinn, sein strebsamer Geist, sein klarer Verstand, sein unermüdlicher Fleiss und seine Liebe zum Krankenbett, seine seltene Beobachtungsgabe hinwiesen. Er war ein unabhängiger, durchgebildeter Character, sein Wesen war zuverlässig und schlicht, unter einer scheinbar rauhen Aussenseite barg er ein warmes Herz. Er hat nach äusseren Erfolgen nie gestrebt und war Allen zugänglich. Die Geradheit und Zuverlässigkeit seines Wesens verlieh seinem Worte als Lehrer und Berather den allseitig anerkannten Werth. Auch der Werth seiner Schriften liegt in dieser Zuverlässigkeit und Objectivität, und ihr individuelles Gepräge verleiht ihnen dauernden Werth.

Tief trauern um Nil Filátow Alle, denen er Lehrer, Berather und Freund gewesen, und weit über die Grenzen seines Heimathlandes wird man sein Andenken ehren.

St. Petersburg, 20. März 1902.

C. Rauchfuss.

Berichtigung:

Herr S. Monrad (dieses Jahrbuch LV. 1, S. 63) führt mich unter den Forschern an, welche „mit Tierversuchen bewiesen zu haben meinen, dass die sterilisirte Milch einen grösseren Nährwert habe". Bekanntlich haben meine Versuche (Zeitschr. f. physiol. Chemie XIV, 1889) eine schlechtere Ausnutzung des Stickstoffs und des Fettes aus sterilisirter gegenüber roher Milch ergeben.
R. W. Raudnitz-Prag.

XXIII.

Aus Prof. Ganghofner's Kinderklinik in Prag.

1.

Ueber das Verhältniss von Intubation und Tracheotomie bei der Behandlung der diphtheritischen Larynxstenose.

Von

Prof. GANGHOFNER.

Nachdem im Jahre 1888 von Thiersch, Rehn und Graser, sodann in der ersten Hälfte des Jahres 1889 von Guyer und Ranke Mittheilungen über Versuche mit O'Dwyer's Intubationsverfahren publicirt worden waren, wurde mit solchen Versuchen auch in der Diphtheriestation des Kaiser Franz Josef-Kinderspitals in Prag begonnen. Auf der Heidelberger Naturforscherversammlung haben dann in der paediatrischen Section v. Ranke und Ganghofner über dieses Verfahren berichtet, worauf von der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde die Veranstaltung einer Sammelforschung hierüber beschlossen wurde. An dieser betheiligten sich 4 Jahre hindurch vorwiegend die Kinderspitäler bezw. die Kinderkliniken in München, Prag, Krakau, Zürich und das Leopoldstädter Kinderspital in Wien. Im Jahre 1893 konnte v. Ranke[1]) als Ergebniss der Sammelforschung folgende Zahlen mittheilen: Von 1118 Fällen primärer diphtheritischer Larynxstenose, behandelt mit Tracheotomie, waren geheilt 435 = 38,9 pCt., von 1342 Fällen, behandelt mit Intubation, heilten 516 = 39 pCt. Das Heilresultat war also nahezu gleich, die Mortalität betrug bei beiden Operationsverfahren rund 61 pCt.

Für Kinder der beiden ersten Lebensjahre war jedoch das Resultat bei Intubation viel günstiger.

[1]) Münchener medic. Wochenschr. 1893. No. 44.

Es heilten bei Tracheotomie

von 55 Kindern im 1. Lebensjahre 3 = 5,4 pCt.
„ 212 „ „ 2. „ 54 = 25,4 „

Es heilten bei Intubation

von 93 Kindern im 1. Lebensjahre 13 = 13,9 pCt.
„ 285 „ „ 2. „ 92 = 32,3 „

Dieses viel günstigere Ergebniss bei sehr jungen Kindern stimmte mit den Angaben der Amerikaner Waxham, Dillon, Brown u. s. w. überein.

Indessen hatte auch schon im St. Annen-Kinderspital und im Carolinen-Kinderspital in Wien, sowie im Budapester Kinderspital die Intubation allmählich Eingang gefunden.

Im Jahre 1890 erschien eine Publication von Widerhofer[1]: „O'Dwyer's Intubation und die Tracheotomie bei der diphtheritischen Larynxstenose", in welcher er damals noch vielerlei Bedenken über die Intubation äusserte, aber doch zu dem Schlusse gelangte: „Ungeachtet aller dieser Bedenken halte ich an dem Glauben fest: O'Dwyer's Intubation verdient ihre Zukunft und wird sie finden."

Diese Worte Widerhofer's haben sich schon wenige Jahre nachher glänzend bewährt. Mit der Einführung der Serumtherapie hat der Verlauf der diphtheritischen Larynxerkrankung eine so wesentlich günstige Beeinflussung erfahren, dass alle die Bedenken, welche früher von Vielen gegen das Intubationsverfahren erhoben wurden, immer mehr geschwunden sind. Mit der Abkürzung der ganzen Krankheitsdauer, der früheren Einschmelzung und Loslösung der Membranen und der Verminderung der Schluckbeschwerden hatte sich die Sachlage so sehr zu Gunsten der Intubation geändert, dass dieselbe nach und nach in zahlreichen Kinderspitälern Eingang fand und die Tracheotomie immer mehr verdrängte.

Zur Zeit der ersten Sammelforschung über die Wirksamkeit des Diphtherieheilserums in der Zeit vom April 1895 bis März 1896, deren Ergebnisse von Dieudonné[2]) publicirt wurden, fand die Intubation im Verhältniss zur Tracheotomie noch wenig Verwerthung. Unter 2744 Fällen wegen Kehlkopfstenose operirten Kindern finden sich 2419 Tracheotomirte (davon starben 782 = 32,3 pCt. und nur 325 Intubirte (davon starben 103 = 31,7 pCt.), dagegen ergiebt

[1]) Festschrift für Henoch. Berlin 1890.

[2]) Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte XIII, 2. Berlin 1897.

die Zusammenstellung von Siegert[1]) über die 4 Jahre von 1895 bis inclus. 1898, dass die Intubation sehr an Boden gewonnen hat, insbesondere in den Kinderspitälern.

In Tabelle 8 der Siegert'schen Publication sind nach Berichten der verschiedensten Anstalten Deutschlands, in welchen principiell nur tracheotomirt wurde, aus den genannten 4 Jahren 6942 operirte, i. e. tracheotomirte Fälle zusammengestellt, während die in den Tabellen 7, 9 und 10 zusammengefassten Fälle das Operationsmaterial von solchen Anstalten enthalten, wo die Intubation principiell oder je nach der Lage des Falles geübt wird, in Summa 7348 Fälle.

Die Tabelle 7 umfasst 2653 operirte Kehlkopfstenosen;
„ „ 9 „ 2842 „ „
„ „ 10 „ 1853 „ „ .
in Summa 7348.

Von diesen 7348 Operationsfällen sind 885 in Abzug zu bringen, wo primär tracheotomirt wurde, und es erübrigen sonach 6463 primäre Intubationen gegenüber 6942 primären Tracheotomien.

Nun gelangte Siegert auf Grund der vorstehend angeführten statistischen Bearbeitung des ihm damals zur Verfügung gestandenen Diphtheriemateriales zu der Anschauung: durch die Einführung der Intubation in die Operationstechnik der operativen Behandlung der Larynxdiphtherie sei eine Verbesserung der Erfolge, was die Sterblichkeit der Operirten anbelangt, bis jetzt nicht erfolgt. In der Vorserumperiode erweise sich die ausschliessliche Tracheotomie der Intubation erheblich überlegen, im Uebergangsjahr wie in der Serumperiode ergebe sie eine um ca. 2 pCt. geringere Mortalität. Die bedingte Intubation unter Auswahl der leichteren Fälle, bei principieller primärer Tracheotomie der schweren Fälle und frühzeitiger secundärer Tracheotomie, wo die Intubation nicht ausreicht, leiste in der Spitalsbehandlung seit Einführung des Diphtherie-Heilserums so viel, wie die ausschliessliche Tracheotomie, erheblich besseres als die primäre unbedingte Intubation. Die letztere sei weder theoretisch noch practisch zu empfehlen und sollte deshalb definitiv aufgegeben werden.

Zu dieser Behauptung glaubte sich Siegert berechtigt, indem er für die operirten diphtheritischen Larynxstenosen je nach

---

[1]) Vier Jahre vor und nach Einführung der Serumbehandlung der Diphtherie. Berlin 1900.

der Art des operativen Vorgehens folgende Mortalitätsprocente berechnete:

Für das Gesammtmaterial . . . . 36,9 pCt.
„ die Tracheotomie . . . . 35,4 „
„ „ Intubation . . . . 37,5 „
„ „ bedingte primäre Intubation . . . . 35,3 „
„ „ principielle primäre Intubation . . . . 40,5 „

Indes ist Siegert schon nach einem Jahre, als er in der Lage war, auch die Jahrgänge 1899 und 1900 aus diesen Spitälern für seine statistische Bearbeitung zu verwerten, zu einem anderen Resultat gelangt bezüglich der Mortalität bei Tracheotomie einerseits, bei Intubation andererseits. Aber auch, wenn man das im Detail vorliegende Material bis Ende 1898 vollständig verwertet, kann man obige für die Intubation ungünstig lautende Schlussfolgerung nicht als begründet ansehe.

Siegert stellt die 4695 Operationsfälle (Tabelle 9 u. 10) von Spitälern mit Intubation den 6942 Operirten der Spitäler mit principieller Tracheotomie gegenüber.

Dagegen wurde das von ihm auf Tabelle 7 zusammengestellte Intubationsmaterial aus der Schweiz und Frankreich (Kinderspitäler Basel und Zürich, Hôpital des enfants malades, Sevestre) nicht berücksichtigt. Dieses umfasst 2653 Operationen, darunter nur 28 primäre Tracheotomien, also fast lauter Intubationen. Von diesen 2653 Operirten starben 864 = 32,5 pCt.

Ergänzt man Siegert's Intubationsmaterial aus Tabelle 9 und 10 durch das hier angeführte, jedoch nicht von ihm berücksichtigte aus Tabelle 7, so erhält man nach Abzug der 28 primär Tracheotomirten ein Intubationsmaterial von 7320 Fällen mit 2608 Gestorbenen, also einer Mortalität von 35,6, sonach fast denselben Procentsatz wie ihn Siegert für die Tracheotomie berechnet, nämlich 35,4 pCt.

In der Section für Kinderheilkunde auf der Hamburger Naturforscherversammlung hat Siegert als Correferent über das Thema: „Intubation und Tracheotomie in der Serumperiode“ das ergänzte Material seiner statistischen Untersuchung vorgelegt und danach seine Schlussfolgerungen, welche ich nach seinem Autoreferat[1]) wiedergebe, nachstehend modificirt:

1. Tracheotomie (11104 Fälle mit 34,29 pCt. Mortalität) und Intubation (11511 Fälle mit 34,27 pCt. Mortalität) ergeben im Spitale die gleiche Mortalität.

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 54 der 3. Folge 4. Bd. 1901. H. 5. p. 667.

2. Zur Erreichung dieses Resultates bedarf die Intubation der primären und secundären Tracheotomie.

3. Der grösseren Häufigkeit der Tracheotomie entspricht in den intubirenden Spitälern ceteris paribus der Erfolg.

4. Durch Uebergang zur Intubation haben die tracheotomirenden Spitäler ihre Mortalität nicht herabgesetzt.

5. Die principielle Tracheotomie, wie in höherem Grade die principielle Intubation sind unrationell.

6. Nur die Anwendung beider erlaubt den bestmöglichen Erfolg.

Die Aufstellung derartiger Sätze auf Grundlage statistischer Berechnungen hat an und für sich etwas Missliches, indem die rohen Ziffern es nicht gestatten, das vorliegende Material nach seiner Qualität abzuschätzen. Da die operirten Diphtheriekranken nicht bloss an der Verlegung der Luftwege und deren Folgezuständen sterben, sondern vielfach an der diphtheritischen Intoxication oder an Complicationen, welche mit der Kehlkopfstenose nicht zusammenhängen, so muss der jeweilige Character der herrschenden Epidemien, die je nach Ländergebieten sehr wechseln, auf die Mortalität der Operirten von nicht geringem Einfluss sein. Die in diesem Umstand liegende Fehlerquelle lässt sich einigermassen ausgleichen, wenn sich die Statistik auf sehr umfangreiche Territorien bezieht und sehr lange Zeiträume umfasst.

Von schwerwiegender Bedeutung für den Werth solcher Untersuchungen erscheint jedoch die Frage, ob in den beiden verglichenen Gruppen von Spitälern die verschiedenen Altersklassen der operirten Kinder gleich oder doch annähernd gleich vertreten sind. Diese Frage ist um so berechtigter, als die Intubation fast ausschliesslich oder doch sehr vorwiegend in den Kinderspitälern geübt wird, während in den chirurgischen Kliniken und allgemeinen Krankenhäusern die Tracheotomie weitaus vorherrscht.

Das ergiebt sich auch aus Siegert's Statistik. Nun dürften in den Kinderspitälern die untersten Altersstufen mit ihrer naturgemäss grossen Mortalität in erheblich grösserer Anzahl vertreten sein, als in den anderen Krankenanstalten.

Sehr lehrreich ist diesbezüglich die Arbeit von Baer in Zürich[1]) bezw. der in dieser gezogene Vergleich der Tracheotomieresultate im Cantonspital und im Kinderspital in Zürich.

---

[1]) Tracheotomie und Intubation im Kinderspital Zürich. Leipzig. 1892.

„Es zeigt sich“, schreibt Baer, „dass die den ersten Altersstufen eigenthümliche hohe Mortalität das Gesammtresultat um so mehr herabdrückt, je höher die Frequenz derselben ist und dass deshalb sogar absolut bessere Resultate in der Gesammtziffer garnicht zum Ausdrucke gelangen. Der bis zu einem gewissen Punkte fortwährend steigende Gesammterfolg des Cantonspitals Zürich ist im Wesentlichen dadurch bedingt, dass die Frequenz in den jüngsten Altersklassen in fortwährender Abnahme begriffen ist. Sie hat seit der Zeit, wo das Cantonspital allein bestand, um mehr als 15 pCt. abgenommen.

Das Umgekehrte bietet das Kinderspital, wo die Frequenz der untersten Altersstufen fortwährend zunimmt und mit ihr die Mortalität der Tracheotomirten.“

Die ungleiche Betheiligung der untersten Altersstufen an dem Gesammtmaterial der operirten Diphtherien in den einzelnen Spitälern geht auch aus verschiedenen anderen Publicationen hervor. So zählt Rauchfuss[1]) unter 2122 Fällen vom diphtheritischem Croup 809 Fälle bei Kindern von 0 bis 3 Jahren = 38 pCt. des Gesammtmaterials, während er aus der gleichen Berichtsperiode im Kinderhospital des Prinzen Peter von Oldenburg 48 pCt. der Croupfälle durch die untersten Altersklassen von 0—3 Jahren vertreten findet, also um 10 pCt. mehr.

Im Hamburger Krankenhaus zählt Glaser[2]) unter 1747 im Laufe von 20 Jahren wegen Larynxdiphtherie Tracheotomirten 516 Kinder im Alter von 0—3 Jahren = 29 pCt., während in der von Dieudonné bearbeiteten Sammelforschung[3]) auf 2744 Operirte 1141 Kinder dieses Alters entfallen = 41,5 pCt., eine Zahl, welche gut übereinstimmt mit dem Verhältniss, wie es aus Rose's[4]) Bericht über die Erfolge der Serumtherapie in der Diphtheriebaracke in Bethanien für das Jahr 1896 sich ergiebt. Hiernach waren in dem genannten Jahr unter 68 Tracheotomirten 29 Kinder im Alter von 0—3 Jahren = 42,5 pCt.

Um nun zu zeigen, wie wenig sich die rohen Mortalitäts-

---

[1]) Die Anwendung des Diphtherieheilserums in Russland. Extrait des Comptes rendus du XII. Congrès international. Moscou. 1898. Sonderabzug. pag. 41 u. 43.

[2]) Mittheilungen über 20 Jahre Diphtherie im Hamburger allgem. Krankenhause. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 39. J. 1896. p. 258. Tabelle XXVIII.

[3]) l. c. pag. 261. Tabelle VI.

[4]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1897.

ziffern der operirten Diphtherien, wie sie gewöhnlich von den Spitälern publicirt werden, zu weitgehenden Schlussfolgerungen eignen, soll von diesem Gesichtspunkte aus das Intubationsmaterial des Kaiser Franz Josef-Kinderspitals in den 6 Jahren der Serumzeit untersucht werden, nämlich mit Rücksicht auf die Altersverhältnisse der Operirten, die Mortalität der einzelnen Altersklassen und den Einfluss derselben auf die Gesammtmortalität der Operirten. In meiner Anstalt beträgt die Zahl der in den sechs Jahren 1895—1900 Intubirten 498 mit 164 Todesfällen = 32,93 pCt. Mortalität. Von diesen 498 Fällen können nur 486 mit Rücksicht auf die Altersverhältnisse analysirt werden, da die Daten von zwölf dieser Fälle abhängig sind und zwar fehlen sie von elf Genesenen und von einem Todten. Ich bekomme sonach 486 Operirte mit 163 Todesfällen, wodurch sich meine Mortalität in der diese Altersverhältnisse darlegenden Zusammenstellung etwas höher stellt, nämlich auf 33,5 pCt., während sie in Wirklichkeit nur 32,93 pCt. beträgt. Tabelle I giebt einen Ueberblick über die in den einzelnen Jahren Intubirten nach Altersklassen geordnet, sie giebt Aufschluss über die Gesammtmortalität der Intubirten jedes Jahrganges, sowie über die Mortalität der einzelnen Altersklassen.

Die Intubirten der sechs Serumjahre nach Altersklassen.

Alter	1895		1896		1897		1898		1899		1900		Summe	Davon geheilt	Davon gest.	Mortalität in Procenten
	Geheilt	Gestorben	Geheilt	Gestorben	Geheilt	Gestorben	Geheilt	Gestorben	Geheilt	Gestorben	Geheilt	Gestorben				
0—1 J.	3	2	2	4	5	4	1	2	2	6	1	3	35	14	21	60,0 %
1—2 J.	9	6	8	4	6	8	12	16	28	12	22	10	141	85	56	39,7 „
2—3 J.	16	7	8	3	9	4	13	8	15	12	19	5	119	80	39	32,7 „
3—4 J.	8	6	5	—	6	4	14	3	17	7	13	2	85	63	22	25,8 „
4—5 J.	8	2	5	2	1	—	9	3	9	2	6	1	48	38	10	20,8 „
5—6 J.	5	—	3	2	1	1	2	—	7	3	3	2	29	21	8	27,5 „
über 6 J.	5	—	1	2	1	2	4	2	8	—	3	1	29	22	7	24,1 „
Summe	54	28	32	17	29	23	55	34	86	42	67	24	486	323	163	33,5 %
	77		49		52		89		128		91					
Sterbeprocent	29,8 %		34,6 %		44,2 %		38,2 %		32,8 %		26,3 %					

Tabelle I.

Die Zahl der Intubirten schwankt in den sechs Jahren zwischen 49 in minimo und 128 in maximo, die Mortalität zwischen einem Maximum von 44,2 pCt. (J. 1897) und einem Minimum von 26,3 pCt. (J. 1900).

Die höchste Mortalität bietet das erste Lebensjahr mit 60 pCt., die Mortalität der Kinder von 1—2 Jahren beträgt 39,7 pCt., von 2—3 J.: 32,7 pCt., 3—4 J.: 25,8 pCt., 4—5 J.: 20,8 pCt.; in den Altersklassen über fünf Jahre ist zwar wieder ein Ansteigen der Mortalität auf 24,1 bezw. 27,5 pCt. bemerkbar, doch sind hier die Prozente aus relativ zu kleinen Zahlen berechnet, um sie zu Schlussfolgerungen verwerten zu können. Es geht aus der Tabelle I hervor, dass unter den 486 Intubirten die Kinder im Alter von 0—3 Jahren mit 295 vertreten sind, sonach 60,6 pCt. der Intubirten im Alter von 0—3 Jahren standen; von diesen 295 starben 116 = 39,3 pCt. Die Zahl der Kinder von 0 - 2 Jahren betrug 176 = 32,0 pCt. der Intubirten, von diesen starben 77 = 43,7 pCt.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Mortalität einer Anstalt, in welcher über 60 pCt. der Intubirten den frühesten Altersstufen (0—3 J.) angehören, also in ungewöhnlich grosser Zahl vorhanden sind, dadurch in ungünstigem Sinne beeinflusst werden muss.

In welcher Weise die Frequenz und Mortalität der frühen Altersstufen den Procentsatz der Gesammtmortalität der Intubirten beeinflusst, geht aus der Tabelle II hervor. Diese giebt Aufschluss

Zahl und Mortalität der Intubirten im Alter von 0—3 Jahren im Verhältniss zur Zahl und Mortalität aller Intubirten.

Jahr	Zahl der Operirten (Intubirten)	Zahl der Intubirten im Alter von 0—3 J.	Prozentsatz der Intubirten im Alter v. 0—3 J.	Von den Intubirten im Alter bis zu 3 J. †	Mortalität der Intubirten bis zu 3 J. in %	Mortalitäts-procente aller Intubirten.
1895	77	43	55,8	15	34,8	29,8
1896	49	29	59,1	11	37,9	34,6
1897	52	36	69,2	16	44,4	44,2
1898	89	52	58,2	26	50,0	38,2
1899	128	75	58,5	30	40,0	32,8
1900	91	60	65,9	18	30,0	26,3

Tabelle II.

über die Zahl und Mortalität der Intubirten im Alter von 0—3 Jahren im Verhältniss zur Zahl und Mortalität aller Intubirten der einzelnen Jahrgänge. Wenn wir vom Jahre 1900, welches ganz aussergewöhnliche Verhältnisse zeigt, zunächst absehen, so zeigt sich, dass die Mortalität um so grösser ist, je grösser der Procentsatz der Kinder von 0—3 Jahren; dem niedrigsten Procentsatz der letzteren: 55,8 pCt. im Jahre 1895 entspricht die niedrigste Mortalität der fünf Jahre, nämlich: 29,8 pCt.; dem höchsten Procentsatz der Kinder von 0—3 Jahren: 69,2 pCt. im Jahre 1897 entspricht die höchste Mortalität: 44,2 pCt. In den Jahren 1896, 1898 und 1899 ist der Procentsatz der Kinder von 0—3 Jahren ein ziemlich gleichmässiger, er schwankt nur zwischen 58,2 und 59,1 pCt.; trotzdem schwankt die Gesammtmortalität der Intubirten zwischen 32,8 und 38,2 pCt., was sich dadurch erklärt, dass die Mortalität der Kinder von 0—3 Jahren eben auch Schwankungen zeigt, sie beträgt in den genannten drei Jahren: 37,9, 50,0 und 40,0 pCt.

Im Ganzen zeigt sich in den Jahren 1895—99 eine sehr gute Uebereinstimmung zwischen der Frequenz der Kinder von 0—3 Jahren und dem Mortalitätsprocent aller Intubirten. Eine auf den ersten Blick sehr auffällige Ausnahme bildet das Jahr 1900, in welchem die Kinder von 0—3 Jahren 65,9 pCt. der Intubirten bilden und doch die niedrigste Mortalität der ganzen Serumzeit sich findet, nämlich eine Gesammtmortalität der Intubirten von 26,3 pCt. Doch klärt sich dies auf, wenn man berechnet, wie gross die Mortalität dieser jüngsten Altersstufen im Jahre 1900 sich gestaltet hat, denn da stösst man auf die überraschende Thatsache, dass die Sterblichkeit der Kinder von 0—3 Jahren im Jahre 1900 eine ganz ausnahmsweise niedrige ist, nämlich 30,0 pCt.

Es zeigt dies, wie auch in der Serumzeit der Charakter der jeweiligen Epidemie auf die Mortalität von Einfluss ist. Darum erfordert auch, wie schon früher betont wurde, jede Statistik, aus welcher allgemeingiltige Folgerungen in therapeutischen Fragen gezogen werden sollen, ein grosses Material, wo die durch den wechselnden Charakter der diphtherischen Erkrankung bedingten Differenzen der Mortalität ihren Ausgleich finden.

Ich glaube an der Hand dieser Zahlen gezeigt zu haben, dass die Berücksichtigung der Altersverhältnisse unerlässlich ist, wenn man den Werth der Tracheotomie und Intubation auf Grund statistischer Ermittelungen abschätzen will. Hat schon die Ver-

grösserung des Materiales von Siegert's Untersuchungen ergeben, dass es ein Irrthum war, die Tracheotomie bezüglich ihrer Erfolge unbedingt der Intubation voranstellen zu wollen und ist vielmehr aus der Fortsetzung dieser Arbeit hervorgegangen, dass sich für beide Operationen das gleiche Mortalitätsprocent ergiebt, so könnte es sich weiterhin noch zeigen, dass bei Berücksichtigung der Altersverhältnisse, welche die Resultate der intubirenden Kinderspitäler nothwendiger Weise herabdrücken müssen, für die Intubation vielleicht ein noch günstigeres Verhältniss sich herausstellt.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass es Fälle von diphtheritischer Larynxstenose giebt, wo sich die Intubation als unzulänglich erweist und daher die Vornahme der Tracheotomie angezeigt ist. Es ist jedoch nur in seltenen Fällen sicher vorauszusagen, dass man mit der Intubation nicht auslangen wird; das sind namentlich die Fälle von hochgradiger Schwellung der Pharynxschleimhaut mit consecutiver Pharynxstenose sowie die Fälle von Schwellung des Larynxeinganges, starkes Oedem der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten. In den meisten übrigen Fällen bringt erst ein Versuch mit der Intubation die Entscheidung der Frage, ob man sich mit dem unblutigen Verfahren begnügen kann oder zur Tracheotomie schreiten muss.

Von diesem Standpunkte aus, den ich seit Jahren vertrete, kann man ohne Schädigung des Patienten, bezw. ohne Beeinträchtigung des Endresultates in den meisten Fällen einen Intubationsversuch machen unter der Voraussetzung, dass mit der secundären Tracheotomie nicht gezögert wird, sobald sich aus der genauen klinischen Beobachtung die Nothwendigkeit hierzu ergiebt. Dieser Zeitpunkt, wo die Secundärtracheotomie angezeigt ist, kann sofort nach dem Intubationsversuch eintreten oder erst nach Stunden oder Tagen. Dieses Verfahren gewährt noch den Vortheil, dass die etwa vorzunehmende Tracheotomie bei liegendem Tubus wesentlich erleichtert wird.

Es ist überhaupt fraglich, ob die Bezeichnung der Tracheotomie als primäre und secundäre von allen Spitälern in ihren Berichten nach einheitlichen Gesichtspunkten geschieht. Wer grundsätzlich jeder Tracheotomie zur Erleichterung derselben die Intubation vorausschickt, hat überhaupt nur secundäre Tracheotomien im strengen Sinne des Wortes. So ist aber die Bezeichnung secundäre Tracheotomie nicht gemeint, obgleich nicht ganz feststeht, wo der Begriff „secundäre Tracheotomie“ anfängt, ob erst

dann, wenn einige Stunden seit der Intubation verflossen sind oder ob mindestens ein Tag zwischen Intubation und Tracheotomie liegen muss.

Prüft man in Siegert's Zusammenstellung [1]) das Operationsmaterial jener Spitäler, welche die Intubation und Tracheotomie, wie Siegert sich ausdrückt, je nach der Lage des Einzelfalles üben (in Tabelle 9 enthalten), so zeigt es sich, dass gerade bei denjenigen, welche mit den stärksten Zahlen vertreten sind, seit 1897, zumeist schon seit 1896 nur ein verhältnissmässig geringer Bruchtheil dieses Operationsmateriales der primären Tracheotomie zufällt.

So entfallen von den Operirten:

	1895 pCt.	1896 pCt.	1897 pCt.	1898 pCt.	
im St. Annen-Kinderspital, Wien	40	18	14	15	auf die Tracheotomie.
im St. Josefs-Krankenhaus, Wien	29	30	14	4	
im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus, Berlin	19	14	21	15	
Allerheiligenhospital, Breslau	100	80	9	4	
Universitäts-Kinderklinik in Graz	2	1,2	8	7	
Universitäts-Kinderklinik, Berlin (Heubner)	17	8	18	4	

Das Prager Kinderspital wird von Siegert den wenigen Kinderspitälern angereiht, welche als solche mit principieller Intubation angeführt sind, was insofern zutrifft, als in den 4 Berichtsjahren bei mir nur im Jahre 1898 ein Fall von primärer Tracheotomie vorkommt. Doch sind in allen diesen Jahren Sekundärtracheotomien ausgeführt worden, von denen manche nach dem vorhin Gesagten ebensogut als Primärtracheotomien gelten könnten.

Nach meiner Auffassung kommt es im Allgemeinen nicht so darauf an, ob primär oder secundär tracheotomirt wird, sondern vielmehr, dass nicht gesäumt wird, die Tracheotomie zur richtigen Zeit vorzunehmen. Ich will bei der Diskussion dieser Frage den Umstand ganz bei Seite lassen, dass auch im Spital das Bestimmungsrecht der Angehörigen nicht vollständig aufhört und dass mitunter die etwa indicirte Tracheotomie nicht ausgeführt werden kann, weil die Eltern die Erlaubniss hierzu verweigern. Was Siegert's dritten Satz betrifft: „der grösseren Häufigkeit der Tracheotomie entspricht in den intubirenden Spitälern ceteris paribus der Erfolg", so ist schon vom theoretischen Standpunkte

[1]) Anmerkung. Es steht mir das Material im Detail nur aus Siegert's Publikation vom Jahre 1890 zur Verfügung.

zu bemerken, dass der günstige Einfluss der Häufigkeit der Tracheotomie doch wesentlich abhängig ist von dem Procentsatz derjenigen Fälle, welche die Tracheotomie erheischen, also von der jeweiligen Beschaffenheit der operirten Fälle. Es finden sich aber auch in Siegert's Statistik Spitäler, wo die Ziffern mit obigem Satz nicht stimmen.

Als Beispiel mag das St. Annen-Kinderspital mit seinem relativ grossen Operationsmaterial gelten, wobei ich der Einfachheit wegen nur die abgerundeten Zahlen ohne Decimalstellen anführen will.

Es entfallen (primäre und secundäre Tracheotomie zusammengerechnet)

im J. 1895 auf 329 Operirte 224 Tracheotomien = 68 pCt. aller Operirt.
die Mortalität aller 329 Operirten betrug: 55 pCt.
im J. 1896 auf 137 Operirte 68 Tracheotomien = 49 pCt. aller Operirt.
die Mortalität aller 137 Operirten betrug: 31 pCt.
im J. 1897 auf 158 Operirte 71 Tracheotomien = 45 pCt. aller Operirt.
die Mortalität aller 158 Operirten betrug: 25 pCt.
im J. 1898 auf 176 Operirte 82 Tracheotomien = 46 pCt. aller Operirt.
die Mortalität aller 176 Operirten betrug: 21 pCt.

Aus diesen Zahlen lässt sich gewiss nicht deduciren, dass der Erfolg der Häufigkeit der Tracheotomie entspricht bezw. dass die Mortalität um so geringer wird, je mehr tracheotomirt wird.

Der Umstand, dass je nach dem Charakter der herrschenden Epidemien sich das Operationsmaterial auch in ein und demselben Spitale wechselnd gestaltet, bringt es mit sich, dass zu Zeiten ein grösserer, in anderen Jahren ein kleinerer Procentsatz der operationsbedürftigen Kehlkopfstenosen der Tracheotomie vorbehalten bleibt.

Es giebt aber auch verschiedene andere Momente, welche die Indicationsstellung zur Tracheotomie, insbesondere zur secundären, beeinflussen.

Zunächst wird derjenige, welcher gewohnt ist, in der Regel die Intubation, sei es auch nur versuchsweise, anzuwenden, und zur Tracheotomie erst dann zu schreiten, wenn die Respiration des Intubirten nicht vollkommen frei ist, in einer nicht geringen Zahl von Fällen mit der Intubation denselben günstigen Erfolg erzielen, welchen die von vornherein gemachte Tracheotomie gebracht hätte. Die Indication zur primären Tracheotomie lässt sich eben nicht theoretisch so scharf präcisiren, und ausgedehntere

Erfahrungen lehren, dass man sie häufig dem Patienten sparen kann, wo man früher meinte, sie nicht umgehen zu können.

Was kann ein Intubationsversuch schaden, wenn man nur sofort die Tracheotomie folgen lässt, sobald der Effekt der Intubation nicht ganz befriedigend ist? Was nun die secundäre Tracheotomie betrifft, so ist von grossem Einfluss auf die Indicationsstellung der Umstand, dass dieselbe häufig für nöthig erachtet wird, wo die Respiration des Intubirten zwar durchaus befriedigend bleibt, wo jedoch das Schlingen erschwert ist oder wo man die Tuben zu einem bestimmten Zeitpunkt nicht fortlassen kann, also wegen erschwerter Extubation.

Ich muss gestehen, dass in meinem Spitale, wo das Pflegepersonal mit den bei manchen Kindern anfangs bestehenden Schwierigkeiten des Schluckens vertraut ist und ihnen darüber wegzuhelfen versteht, die Nothwendigkeit zur Secundärtracheotomie bloss wegen Schwierigkeiten der Ernährung so gut wie gar nicht eintritt. Selbst wenn es am ersten oder auch noch am zweiten Tage mit dem Schlucken von Flüssigkeiten seine Schwierigkeit hat, kommt man über diese bald hinweg, die Kinder lernen es, vorsichtig zu schlucken, und breiartige Speisen können jedenfalls von Anfang an beigebracht werden.

Vielleicht trägt dazu auch der Umstand bei, dass in unserer Anstalt der Faden nicht liegen bleibt, sondern entfernt wird, sobald man sich überzeugt hat, dass der Tubus gut liegt und das Athmen vollkommen frei ist. Ich habe im ersten Jahre der Intubation, wo wir noch manchmal den Faden liegen liessen, öfters den Eindruck gehabt, dass er die Kinder beim Schlucken genirt.

Noch häufiger als erschwertes Schlucken dürfte die Sorge, es könnte durch verzögerte Extubation Decubitus entstehen, die Veranlassung zur secundären Tracheotomie abgeben, ohne dass die Vornahme derselben durch den sonstigen Zustand des Patienten geboten erscheint.

So wird von manchen Autoren ein Zeitraum von 7—8 Tagen, von vielen ein solcher von nur 5 Tagen oder gar nur 3 Tagen als Grenze der zulässigen Intubationsdauer erklärt.

Dem gegenüber bemerkt O'Dwyer in seiner klassischen Schrift: Retained intubation tubes. Causes and treatment[1]): „the practice adopted in some of the European hospitals of

[1]) Archives of pediatrics. 1897.

resorting to tracheotomy if the intubation tube cannot be dispensed with in a certain number of days, is to me incompreheraible." Er führt weiter aus, dass die Decubitusgeschwüre schon innerhalb der ersten 5 Tage entstehen, während die Gewebe acut entzündet und geschwollen sind, aber oft mit Abnahme der Schwellung schwinden.

Die Vornahme der secundären Tracheotomie wegen Decubitus ist nach O'Dwyer im Allgemeinen nicht rationell, da es nach der Tracheotomie um so sicherer zu bedeutender Narbenstenose des Kehlkopfes kommt, ja zu vollständiger Atresia laryngis. Wenige besondere Fälle ausgenommen, lassen sich solche Narbenstenosen besser vermeiden durch die Dauerintubation unter Anwendung geeigneter Tuben, welche es ermöglichen, den Druck auf die geschwürigen Stellen auszuschalten.

v. Bókay[1]) hat O'Dwyer's Verfahren ebenfalls acceptirt, nachdem er schon 1895 geäussert hatte, die secundäre Tracheotomie lasse sich an keinen bestimmten Termin binden.

Seit längerer Zeit wurde in meiner Anstalt nach ähnlichen Grundsätzen vorgegangen und konnten wir so zahlreiche Fälle mit 2—4wöchentlicher Intubationsdauer ohne secundäre Tracheotomie glatt durchbringen. Unser gegenwärtiges Verfahren hat mein Assistent Dr. v. Ritter[2]) in einem jüngst erschienenen Aufsatz kurz beschrieben.

Obgleich uns dieses Verfahren bisher sehr gute Resultate ergeben hat, welche zur Fortsetzung desselben auffordern, so müssen doch noch ausgedehntere Erfahrungen abgewartet werden, bevor man sicher sagen kann, in welchem Umfange sich dasselbe thatsächlich empfiehlt. Jedenfalls ist es klar, dass die Indicationsstellung für die Secundärtracheotomie mit Rücksicht auf die Intubationsdauer anders ausfallen muss seitens derjenigen, welche die Zulässigkeit der Intubationsdauer mit einem fixirten Termin umgrenzen, als seitens jener, welche dem Rathe O'Dwyers folgend unter Anwendnng geeigneter Tuben die Intubation gegebenen Falles ohne bestimmte Grenze fortsetzen.

Aus diesen Darlegungen dürfte zur Genüge hervorgehen, dass die Behauptung, der Erfolg bei der Behandlung der

---

[1]) Ueber das Intubationstrauma. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 58. 1901.

[2]) Zur Kenntniss der Atresia laryngis post intubationem. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 32. H. 1 und 2. 1891.

diphtheritischen Larynxstenose stehe in proportionalem Verhältniss zur Häufigkeit der Tracheotomie, nicht begründet erscheint.

Damit soll keineswegs bestritten werden, dass die Tracheotomie überall da geübt werden soll und geübt werden muss, wo die Intubation nicht ausreicht, um den bestmöglichen Erfolg zu sichern.

Anderseits ist das Bestreben gerechtfertigt, die leichtere, unblutige Operation überall da an Stelle der Tracheotomie zu setzen, wo dies unbeschadet des Endresultates geschehen kann.

Will man zu einer schärferen Präcisirung der Indicationen für die Tracheotomie auf dem Wege statistischer Untersuchungen gelangen, so bedarf es einer viel detaillirteren Analyse des Operationsmateriales, als dies auf Grund der rohen Ziffern der gewöhnlichen Spitalsberichte möglich ist und erscheint namentlich die Berücksichtigung der Altersverhältnisse hierbei unerlässlich.

Prag, im December 1901.

2.

Zur Beurteilung der Eiweissbefunde im Harne diphtheriekranker Kinder.

Von

Dr. med. JOSEPH LANGER,
gewes. klin'schen Assistenten.

Bei der Stellung der Prognose diphtheritischer Erkrankungen pflegt man ein grosses Gewicht auf das Ergebnis der Harnuntersuchung zu legen.

Da man sich nun in der Hauspraxis in der Regel mit dem chemischen Nachweise vorhandenen Albumins begnügt und nur vereinzelt in besonderen Fällen auch eine mikroskopische Untersuchung folgen lässt, so bildet die Mächtigkeit der Eiweissniederschläge das Kriterium einer geringeren oder stärkeren Nierenschädigung. Diesbezüglich möchte ich nur auf ein Harnphänomen hinweisen, das Veranlassung geben kann, dass nicht nur die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses fehlerhaft beurteilt, sondern auch die Anwesenheit von Albumin irrtümlicherweise angenommen wird.

Als schnell ausführbar, handlich und zum Nachweise von Eiweissspuren geeignet, erfreut sich einer weit verbreiteten Anwendung die Essigsäure-Ferrocyankaliprobe; durch sie werden ausser Albumin noch die Albumosen und das Nucleoalbumin gefällt; die Niederschläge der Albumosen lösen sich in überschüssiger Säure, namentlich in der Wärme.

Harntrübungen auf Zusatz von Essigsäure allein rühren entweder von dem mucinähnlichen Körper des normalen und pathologischen Harns oder von Harzsäuren her, welche bei innerlichem oder äusserlichem Gebrauche von Harzen (Terpentin, Benzoë), Balsamen (Copaiva-, Peru-, Tabobalsam, Cuheben, Styrax, Santel-

holzöl), Petroleum gelegentlich auftreten[1]). Uns fiel es nun seit langem auf, dass Trübungen nach alleinigem Zusatze von Essigsäure in frischen Harnen diphtheriekranker Kinder gar nicht so selten vorkommen. Entlang des in der Harnsäule zu Boden sinkenden Säuretropfens setzt langsam eine allmählich intensiver werdende Trübung ein, welche durch Schütteln der Eprouvette sofort universell wird; weiterer Säurezusatz (bis zu einer gewissen Grenze) verstärkt die Trübung, überschüssige Säure klärt dieselbe ebenso wie Erwärmen, während späteres Abkühlen auf ca. 26° C. von neuem Trübung herbeiführt.

Durch Zusatz von Ferrocyankalilösung lässt sich diese Säuretrübung entweder gar nicht beeinflussen oder aber sie erfährt eine sichtliche Vermehrung; da wir beobachteten, dass sich der durch Essigsäure getrübte Harn beim Erwärmen klärt und bei nun folgendem Ferrocyankalizusatze verschieden starke Trübung auftrat, wurde uns nahe gelegt, dass neben dem Albumin noch ein anderer Körper als Ursache der ersten Trübung vorhanden sein muss. Die zur Kontrolle angestellte Kochprobe mit nachfolgendem Salpetersäurezusatz ergab nun bei solchen Harnen gleichfalls ein recht variables Verhalten: oft zeigte sich überhaupt keine Trübung, oft war der entstehende Niederschlag recht mässig vorhanden; liess ich nun derartige Eprouvetten stehen, so trat mit der Abkühlung ihres Inhaltes auf ca. 25—30° C. in dem klargebliebenen Harne eine deutliche Trübung auf und durch dieselbe erfuhr der bereits in der Kochhitze vorhanden gewesene Eiweiss-Niederschlag nun eine mächtige Zunahme.

Als ich an Stelle der Essigsäure anorganische Säuren (Salpeter-, Salz-, Schwefelsäure) solchem Harn in der Kälte zusetzte, trat gleichfalls jedesmal eine intensive Trübung auf, die sich nach längerem Stehen als verschieden hoher Niederschlag absetzte, der mikroskopisch aus feinen amorphen Körnchen bestand, die sich als Urate feststellen liessen: durch Zusatz von Salzsäure zum Deckglaspräparate verschwanden die Körnchen, und es schieden sich nach einiger Zeit die charakteristischen rhombischen Täfelchen der Harnsäure ab, der Niederschlag selbst gab für sich die Murexidprobe.

Sich selbst überlassen, zeigten solche Harne insgesammt ein mächtiges Uratsediment, nach dessen Abfiltrieren unser Harnphänomen in dem Filtrate nicht mehr nachweisbar war.

[1]) Huppert, Analyse des Harns, 1898, pag. 435.

Das aus solchen, immer sauer reagierenden Harnen spontan sich abscheidende Sediment besteht nach Roberts[2]) wesentlich aus Tetraurat, das sich, namentlich in Berührung mit Wasser, sehr leicht zersetzt in Biurat, welches in Lösung geht, und in Harnsäure, die in charakteristischen braunen Crystallen ausfällt.

Das Auftreten eines Uratsedimentes in saurem Harne erklärt sich am einfachsten unter der Annahme, dass der Harn unmittelbar nach seiner Sekretion Biurat Roberts enthält, jedoch niemals in solchen Mengen, dass es aus dem Harn ausfällt. Durch das gleichzeitig anwesende (saure) Biphosphat wird es aber in das schwerer lösliche Tetraurat übergeführt, von dem ein Teil in Lösung bleibt, der grössere Teil aber ausfällt; an dem in Lösung gebliebenen Tetraurat aber findet gleichfalls durch das zweifach saure Phosphat (und das Harnwasser) eine Zersetzung statt unter Bildung von ausfallender Harnsäure und gelöst bleibendem Biurat.

Es ist selbstverständlich, dass im Entwickeln dieses Prozesses die Mengenverhältnisse der in Betracht kommenden Substanzen eine grosse Rolle spielen.[3])

Unser oben erwähntes Harnphänomen ist nun nichts weiter als eine Beschleunigung dieses natürlichen Vorganges, indem die zugesetzte Säure die Rolle des zweifach sauren Phosphates übernimmt und energischer und schnell durchführt.

Wenn auch die ganze Reaktion nur der Ausdruck einer hohen Konzentration des Harns ist, so verdient sie doch nähere Beachtung aus folgenden Gründen:

Da die Trübung nach Essigsäurezusatz oft recht langsam eintritt und so gelegentlich mit dem Einbringen der Ferrocyankalilösung zusammenfallen kann, so könnte sie ebenso zur irrigen Annahme vorhandenen Albumins veranlassen, wie der scheibenförmige Berührungsniederschlag solcher Harne bei der Heller'schen Schichtprobe; die Kochprobe, die Schichtung des mit dem 2 bis 3fachen Volumen Wassers verdünnten Harnes, das Erwärmen der Essigsäure-Ferrocyankaliprobe sind geeignet, etwaige Zweifel über die Anwesenheit von Eiweiss zu beheben.

---

[2]) Siehe Huppert, l. c. p. 622—624.

[3]) Siehe Ebstein-Tollens, Handbuch der praktischen Medizin. Ebstein-Schwalbe, 1901, p. 588—593.

Anders liegen nun die Verhältnisse bei der Beurteilung der Niederschläge von Eiweiss enthaltenden Harnen. Wir erschliessen ja in groben Grenzen aus der Dichte des entstehenden Niederschlages bei der Kochprobe den Eiweissgehalt, noch mehr aber warten wir auf sein vollständiges Absetzen, und da kann es sich nun ereignen, dass durch die mittlerweile erfolgte Abkühlung die ausfallenden Urate vermehrend hinzutreten.

Der Niederschlag bei der Essigsäureferrocyankaliprobe besteht aus Albumin und Uraten, die fast gleichzeitig ausfallen. Obwohl man weiss, „dass das Verfahren nach Esbach nur grobe Schätzungen zulässt, die kaum genauer ausfallen als die Schätzung der Eiweissmenge nach der Höhe des bei der Kochprobe entstehenden Niederschlages“[4]), so pflegen dennoch die praktischen Aerzte wie auch die Krankenanstalten vorwiegend mit diesem Verfahren die quantitativen Eiweissverhältnisse zu beurteilen. Ich konnte mich wiederholt überzeugen, dass solche Harne selbst nach Verdünnung mit Wasser auf die Hälfte noch grosse Mengen von Uraten und freie Harnsäure ausfallen lassen. Die mit solchen konzentrierten Harnen ohne vorhergehende Verdünnung angestellten Eiweissbestimmungen nach Esbach sind daher ganz unverwertbar und bleiben es, wenn man bei den vorgenommenen Verdünnungen mit Wasser nicht eine Dichte des Harns von 1,006—1,008 herbeiführt.

Der von Schulz und Christensen erwiesene Einfluss der Temperatur, bei welcher die Esbach'sche Bestimmung vorgenommen wird, macht sich umsomehr bei der Anwesenheit reichlicher Urate geltend, zumal die Wärme auf diese lösend, die Kälte hingegen füllend wirkt.

Was nun die Häufigkeit, sowie die Ursachen des Vorkommens unseres Harnphänomens betrifft, so wäre folgendes zu erwähnen:

In den 455 Diphtheriekrankengeschichten der Jahre 1899 und 1900 findet es sich 112mal verzeichnet und zwar:

I.	in	10	Fällen	viel	Eiweiss	und	viel Urate
II.	„	19	„	„	„	„	mässig „
III.	„	9	„	mässig	„	„	viel „
IV.	„	42	„	wenig	„	„	wenig „
V.	„	13	„	kein	„	„	viel „
VI.	„	18	„	kein	„	„	wenig „

4) Huppert, l. c. p. 856.

VII. in 1 Fall Eiweiss und Urate (in wechselnder und verschieden starker Menge).

Zu Trugschlüssen rücksichtlich der wirklich vorhandenen Eiweissmenge hätten die sub I., III., V. und VI. angeführten Fälle immerhin Veranlassung bieten können.

Suchen wir nach den Ursachen dieses somit nicht seltenen Harnbefundes, so möchte ich mich dahin aussprechen, dass das Fieber bei Diphtheriekranken keinen wesentlichen Einfluss auf die Harnkonzentration bezw. auf das Auftreten des in Rede stehenden Befundes des Harnes auszuüben scheint; verliefen doch

11 Fälle fieberfrei,
35 „ subfebril, während
59 „ mässiges und
7 höheres Fieber darboten.

Einflussreicher hingegen scheint die Verminderung der Flüssigkeitszufuhr zu sein, mag diese nun ihre Ursache in den Schlingbeschwerden oder aber im Darniederliegen der vegetativen Funktionen und in der Schlummersucht haben, welche Erscheinungen wohl als Folgen der Infektion aufzufassen sind.

Dafür spricht die Beobachtungsthatsache, dass der vor der Frühstücksaufnahme entleerte Harn das erwähnte Phänomen zumeist darbot, offenbar in Folge der verminderten Flüssigkeitsaufnahme während der Nacht, während der nach Flüssigkeitszufuhr Tags über entleerte dasselbe vermissen liess; die absichtlich gesteigerte Zufuhr von Getränken brachte den in Rede stehenden Harnbefund mit experimenteller Sicherheit zum Schwinden.

So verzeichneten wir Fälle, wo jeder Morgenharn durch eine Reihe von Tagen das Phänomen bot, während die tagsüber erfolgten Harnentleerungen es vermissen liessen; andererseits fand es sich bei schlummersüchtigen Kindern in mehreren Harnmengen, während wieder einzelne Entleerungen am selben Tage es nicht boten.

Unser Harnphänomen fand sich wiederholt vor dem Auftreten von Albuminurie, hielt mit dieser an, verschwand mit, vor oder nach ihr, und dabei liessen sich auch immer Schwankungen in der Menge der ausgeschiedenen Harnsäure konstatieren.

Wir waren bemüht, nach Möglichkeit den Harn eines jeden neu aufgenommenen Diphtheriekranken noch vor der Serum-

injektion auf Eiweiss zu untersuchen und verzeichneten hierbei wiederholt die Uratvermehrung. Die Heilseruminjektion scheint insofern diesen Harnbefund zu beeinflussen, als durch dieselbe eine baldige Besserung des Allgemeinbefindens erzielt und die darniederliegenden vegetativen Funktionen gehoben werden, wobei eine reichlichere Nahrungs- resp. Flüssigkeitsaufnahme stattfindet.

Ich glaube, dass, wie bei uns früher so auch anderorts der erwähnte Harnbefund zu Irrtümern in der Beurteilung von Diphtherieharnen Veranlassung bot, und möchte nur noch hervorheben, dass ich in der Häufigkeit seines Vorfindens ganz und gar nicht etwas Spezifisches für diese bakterielle Erkrankung sehe, da wir denselben Befund wiederholt auch bei Scharlachkranken und zweimal bei schwerer Eklampsie älterer Kinder machen konnten.

Immerhin haben wir den Eindruck, dass dieses auf gesteigerter Harnkonzentration beruhende Phänomen bei Diphtheriekranken viel häufiger vorkommt als bei anderen fieberhaften Krankheitszuständen.

Zur Konstatierung dieses Harnbefundes ist die Verwendung eines frisch entleerten Harns, womöglich Morgenharnes, zu einer Zeit notwendig, wo sich noch nicht der Prozess der spontanen Uratausscheidung vollzieht oder vollzogen hat. Die ausführlichere Mitteilung dieser wahrscheinlich auch von anderen Aerzten bereits gemachten Beobachtung erscheint dadurch gerechtfertigt, dass weder in den gebräuchlichen Handbüchern der Harnanalyse und der klinischen Untersuchungsmethoden, noch in der mir zugänglichen Litteratur von dem eben beschriebenen Verhalten des Harnes bei Diphtheriekranken irgendwie die Rede ist.

3.

Erfahrungen über die in den letzten vier Jahren beobachteten Serumexantheme.

Von

Dr. GOTTFRIED RITTER von RITTERSHAIN,
Assistenten der Klinik.

Zweck der vorliegenden Arbeit ist, auf Grund der in den letzten vier Jahren in unserer Anstalt gewonnenen Erfahrungen darzuthun, wie sich die unangenehmen Nebenwirkungen der Heilseruminjectionen bei Diphtherie, die Serumexantheme, verhalten, seit wir durchschnittlich hochwerthigere Serumsorten verwenden. Die Beantwortung dieser Frage, der auch eine gewisse practische Bedeutung zukommt, schliesst einen Vergleich mit den Berichten anderer Autoren über diesen Gegenstand in sich ein.

Was unsere Anstalt anlangt, so hat bereits im Jahre 1897 Ganghofner[1]) in seiner Bearbeitung der Diphtherie in Pentzold's Handbuch über die Serumexantheme der vorausgegangenen Jahre berichtet. Die eingehendsten einschlägigen Untersuchungen haben C. Hartung[2]) und M. Daut[3]) veröffentlicht. Ihre Arbeiten erscheinen für eine Gegenüberstellung von „früher" und „jetzt" um so werthvoller, als sie gerade die Frühserumperiode betreffen, eine Zeit, in welcher man zum grössten Theile nur über minderwerthigeres Serum verfügte (Hartung's Bericht erstreckt sich auf die Jahre 1894, 1895, Daut's Untersuchungen betreffen die Jahre 1894—96).

---

[1]) F. Ganghofner, „Die Serumbehandlung der Diphtherie". I. Supplementband zu „Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten". Herausgegeben von Dr. F. Pentzold und Dr. R. Stintzing. Jena 1897.

[2]) C. Hartung, „Die Serumexantheme bei Diphtherie". Jahrb. f. Kinderheilkunde, 42. Bd., S. 72.

[3]) M. Daut, „Zur Statistik der Serumexantheme". Jahrb. f. Kinderheilkunde, 44. Bd., S. 289.

Das meiner Besprechung zu Grunde liegende Material umfasst alle in den Jahren 1898 bis 1901 injicirten Fälle inclusive jene, bei denen die bacteriologische Untersuchung nachträglich das Fehlen des Diphtheriebacillus ergeben hatte.

Es wurden in diesem Zeitraume von vier Jahren im Ganzen 1224 Fälle mit Serum injicirt. Unter diesen 1224 Fällen wurde bei 79 Kindern, also in 6,45 pCt. aller Fälle, 81 mal das Auftreten eines einigermaassen ausgebreiteten Serumexanthems beobachtet. Nur in zwei Fällen beobachteten wir je zwei Exantheme, und zwar das eine Mal nach zwei Injectionen, welche in einem Zwischenraume von vier Wochen gemacht worden waren (Fall von recidivirender Diphtherie), das andere Mal nach nur einer Injection (Fall von recidivirendem Serumexanthem).

Beim Vergleiche unserer Procentzahl mit der von anderen Beobachtern angegebenen verdienen nur jene Angaben Berücksichtigung, die auf einem genügend grossen Material basirt sind. Aber auch da ergeben sich erhebliche Differenzen. Wählt man aus der in Hartung's Arbeit S. 74 angeführten Statistik nur jene Angaben aus, die sich auf mindestens 100 injicirte Fälle erstrecken, so schwanken die Procentzahlen zwischen 4,2 und 19,6 pCt. Hartung berechnete für seine 375 Fälle 21 pCt. Serumexantheme, während Daut über das Vorkommen derselben in 11,2 pCt. seiner injicirten Fälle (339) berichtet. Nach Ganghofner zeigten von 500 mit Serum behandelten Fällen 22 pCt. ein Serumexanthem. Aus diesen Zahlen ist immerhin zu ersehen, dass die Häufigkeit der Exantheme im Laufe der Jahre abgenommen hat.

Die von fast allen Autoren beobachtete, von Hartung und Daut ziffermässig nachgewiesene Abhängigkeit der Exantheme von bestimmten Serumserien können wir als völlig zutreffend bezeichnen, indem auch bei uns nach Injection von Serum einer bestimmten Serie ein gehäuftes Auftreten von Exanthemen, umgekehrt bei Anwendung von Serum anderer Nummern keine oder sehr vereinzelte Exantheme gesehen wurden.

Bezüglich des von Hartung auf Grund seiner Beobachtungen in Abrede gestellten, von Daut für seine Fälle ziffermässig festgestellten Abhängigkeitsverhältnisses der Häufigkeit von Serumexanthemen zu dem Volumen des injicirten Serums, glauben wir uns auf Grund unserer Erfahrungen dafür entscheiden zu müssen, dass ein gewisser Zusammenhang zwischen Quantum des einverleibten Serums und Serumexanthem besteht.

Eine ausführliche Gegenüberstellung der Serumdosen zu dem Auftreten der Serumexantheme in allen 1224 Fällen habe ich unterlassen, und will hier nur anführen, dass unter meinen 81 Fällen von Serumexanthem nur 15 nach Injection eines kleineren Quantums Serum (1000 A E in 4 cc, Wiener Serum), aufgetreten waren. In allen anderen Fällen, d. i. in 81,4 pCt. aller Fälle von Serumexanthem, war ein grösseres Quantum Serum, mindestens 7 cc, injicirt worden.

Zur Injection gelangte in fast allen Fällen Serum aus dem staatlichen Institute für Herstellung von Diphtherieheilserum in Wien, Vorstand Prof. Dr. R. Paltauf, in 8 Fällen auch Behringsches Serum, letzteres in 6 Fällen gemeinschaftlich mit Paltaufschem Serum. In einem Falle von ausgebreiteter Urticaria ex injectione war ausserhalb des Spitales Serum von Bujvid (Krakau) verwendet worden.

Ihrer Ausbreitung nach werden bekanntlich die Serumexantheme in locale und allgemeine eingetheilt. Eine manchmal bemerkbare leichte Röthung um die Injectionsstelle, die kurze Zeit, meist einige Stunden nach der Injection auftrat, wurde von uns nicht als Serumexanthem aufgefasst und daher nicht in dieser Zusammenstellung einbezogen.

Während bei der ersten Bearbeitung der Serumexantheme bei unseren Diphtheriekranken durch Ganghofner sich ergeben hatte, dass von 110 Serumexanthemen 64 local und 46 allgemein aufgetreten waren, zeigt die jetzige Statistik, die sich auf ein Material von 1224 Fällen stützt, ein anderes Verhalten, welches den von Hartung und Daut angegebenen Verhältnissen ähnlich ist.

Ein Viertel aller in den letzten 4 Jahren beobachteten Serumexantheme war lediglich local (22 von 81 Fällen). Daut sah locale Exantheme gleichfalls in circa ein Viertel seiner Exanthemfälle (9 von 38), Hartung in etwa ein Sechstel derselben (von 81 Exanthemen 13 locale).

Die allgemeinen Serumexantheme traten dementsprechend viel häufiger auf als die localen und zwar in 72,8 pCt. aller Fälle von Serumexanthem. Die Beziehung der von uns beobachteten allgemeinen Serumexantheme zu allen injicirten Fällen (1224) findet ihren Häufigkeitsausdruck in der Procentzahl 4,8 pCt. Hartung fand 18, Daut 8,55 pCt.

Was den Zeitpunkt des Auftretens der localen Serumexantheme betrifft, so schwanken die Angaben der Autoren sehr

beträchtlich. Im Allgemeinen ist aus ihnen zu ersehen, dass die localen Serumexantheme gleichzeitig als Frühexantheme bezeichnet werden können, indem sie in der überwiegenden Zahl der Fälle vor dem 10. Tage einzutreten pflegen.

Im Ganzen haben wir 22 Fälle von localem Serumexanthem beobachtet. Von denselben traten nur 2 nach dem 10. Tage, die übrigen alle vor dem 10. Tage nach der letzten Seruminjection, eines schon 7 Stunden post injectionem auf.

Bezüglich der Dauer der localen Exantheme ergaben sich Schwankungen von $^1/_2$ Stunde bis durchschnittlich 1 Tag. Ein Exanthem blieb 2, ein anderes 3 Tage sichtbar. Die localen Exantheme verliefen fast alle fieberlos, nur in einzelnen Fällen wurden ganz geringe Erhöhungen der Temperatur beobachtet. Der Allgemeinzustand wurde dabei niemals nennenswerth beeinflusst, es kamen auch keine sonstigen Complicationen vor. Insbesondere trat niemals Albuminurie auf, die wir aber auch bei den allgemeinen Exanthemen vermissten. Während Hartung unter 61 daraufhin untersuchten Fällen 13 mal sei es ein frisches Einsetzen- oder eine Verstärkung der schon vorher bestandenen Albuminurie beobachtete, konnte Daut nur in einem Falle, wir selbst überhaupt in keinem Falle eine derartige Schädigung der Niere mit Sicherheit constatiren. Es scheinen daher im Laufe der Zeit, parallel mit der fortwährenden Verbesserung des Serums, auch in dieser Hinsicht die Serumexantheme harmloser geworden zu sein. Von der grossen Gruppe der allgemeinen Exantheme (59 an Zahl) will ich 2 dazu gehörige Fälle gesondert besprechen, da sie zunächst ein locales und erst einige Zeit darauf das allgemeine Exanthem dargeboten hatten. In dem einen Falle trat 1 Tag nach einer prophylaktischen Seruminjection (350 Antitoxin-Einheiten in 3,5 cc Wiener Serum) ein grossfleckiges locales Exanthem auf, welches am nächsten Tage abblasste. Dieses erste Exanthem verlief mit geringem Fieber. 2 Tage darauf entstand ein multiformes Erythem am ganzen Körper, welches fieberlos verlief und am nächsten Tage verschwunden war. Der 2. Fall bot 5 Tage nach der letzten Injection ein locales, und 5 Tage darauf, also 10 Tage nach der Injection, ein allgemeines, masernartiges Exanthem, welches 2 Tage sichtbar blieb und mit Temperaturerhöhungen bis 38,2 verbunden war.

Allgemeine Exantheme ohne vorausgegangene locale Erytheme wurden 57 beobachtet. Ich bemerke im Vorhinein, dass sich darunter 10 Fälle von scarlatiniformem Exanthem befinden, be-

züglich derer wir uns noch heute leiser Zweifel nicht erwehren können, ob es sich wenigstens bei einigen von ihnen am Ende doch nicht um Scarlatina leichtesten Grades gehandelt hat. Lassen wir diese 10 Fälle als Serumexantheme gelten, so ergeben sich für die allgemeinen Exantheme folgende Verhältnisse:

In 12 von den erwähnten 57 Fällen begann das Exanthem local um die Injectionsstelle und verbreitete sich von da aus auf den übrigen Körper. In den anderen Fällen trat das Exanthem gewöhnlich regellos an verschiedenen Körperstellen gleichzeitig auf oder es erfasste sprungweise verschiedene Körperregionen nach einander, um entweder plötzlich überall zu verschwinden oder stufenweise nach und nach abzublassen.

Bezüglich des Zeitpunktes des Auftretens der allgemeinen Exantheme giebt die folgende Tabelle Aufschluss:

Anzahl der Tage post inject.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Zahl der Fälle von Exanthem	2	1	11	11	4	11	2	2	—	4	2	2	3	1	—	1

Nach dieser Tabelle muss man für unsere Fälle den 3., 4. und 6. Tag als Praedilectionstage für das Auftreten von allgemeinen Exanthemen nach Seruminjectionen ansehen. Zum Vergleiche sei angeführt, dass Hartung auf Grund seiner Fälle den 1., dann den 3. oder 4., endlich den 11. oder 12. Tag post injectionem als „kritische Tage“ für diese Form von Serumexanthemen bezeichnet hat, während Daut den 12. oder 13. Tag am zahlreichsten unter den Eruptionstagen seiner Fälle von universellem Serumexanthem vertreten fand.

Es erhellt aus diesen Ziffern, dass in diesem, wie in vielen anderen Punkten in der Beschreibung der Serumexantheme eine strikte Aufstellung von Regeln unzulässig ist, indem die Ermittelung dieser Verhältnisse nicht nur von der Qualität des Serums und der Eigenthümlichkeit des Individuums abhängt, sondern auch durch andere Umstände beeinflusst wird, vor Allem dadurch, dass sich eine ganze Anzahl von Fällen der Registrirung entzieht, indem sie theils bei glattem Verlaufe der Diphtherie bald entlassen werden, theils bei schweren Affectionen zu bald letal abgehen. Bemerkenswerth ist jedenfalls das Eine, dass bei uns die überwiegende Mehrzahl der Exantheme vor dem 10. Tage zur Beobachtung kam, während Hartung und Daut nahezu die Hälfte aller Exantheme erst nach dem 10. Tage post injectionem auftreten sahen.

Eigentliche Spätexantheme, d. h. solche, die Ende der 3., Anfang der 4. Woche auftreten und die nach Hartung nicht selten unter schwereren Symptomen verlaufen, finde ich in unseren Krankengeschichten überhaupt nicht erwähnt.

Auch die Dauer der allgemeinen Exantheme schwankte bedeutend. Drei derselben waren flüchtiger Natur, nur einige Stunden lang sichtbar, einen Tag lang dauerten 20 Exantheme, 2 Tage lang 17 Exantheme, 3 Tage lang 15 Exantheme, je ein Exanthem war 4 beziehungsweise 5 Tage hindurch sichtbar. Kein einziges Exanthem wurde länger als 5 Tage beobachtet. Im Gegensatze hierzu constatirte Hartung unter 73 Fällen 8, Daut unter 24 Fällen einen Fall, wo das Exanthem länger als 5 Tage lang bestanden hatte. Sowohl aus dem Nichtauftreten von Spätexanthemen bei unserem Material, sowie aus der durchschnittlich kürzeren Dauer unserer in den letzten vier Jahren beobachteten allgemeinen Exantheme ist ein Rückschluss auf einen verhältnissmässig milder gewordenen Charakter der Serumexantheme gestattet.

Was das bei unseren allgemeinen Exanthemen beobachtete Fieber betrifft, so kann dasselbe bei den schon oben erwähnten 10 Fällen von scarlatiniformem Serumexanthem im Hinblicke auf den nicht absolut sicheren Charakter derselben als Serumexantheme nicht verwerthet werden. In diesen 10 Fällen stieg das Fieber am Eruptionstage gewöhnlich steil an, erreichte in 2 Fällen sogar 39,8, in 2 anderen 39,2, 2 mal 39,4, sonst meist nur 38,2—38,4. Fieberlos verlief keiner dieser 10 Fälle.

Ebensowenig kann die Temperaturcurve in 7 weiteren Fällen benützt werden, insofern bei diesen Complicationen mit Pneumonie oder Otitis bestanden. Nach Ausschluss dieser 17 Fälle verbleiben 40 allgemeine Serumexantheme, von denen 27 ohne Fieber, 13 mit Fieber verliefen. (Daut berichtet über das Vorkommen von Fieber in 20 Fällen von 31 Fällen von allgemeinem Serumexanthem, Hartung constatirte unter 55 diesbezüglich verwerthbaren Fällen von Serumexanthem überhaupt 42 mal einen fieberhaften Verlauf.)

Was die Dauer des Fiebers betrifft, so bot ein einziger Fall von allgemeinem Serumexanthem 5 tägige Temperatursteigerung dar, je 3 Fälle fieberten 1 Tag bezw. 2 Tage, 5 Fälle 3 Tage und 1 Fall 1 Tag.

In 4 Fällen wurde Prodromalfieber beobachtet, und zwar immer den Tag vorher. In 8 Fällen stieg die Temperatur mit

Ausbruch des Exanthems an, in einem Fall trat es erst einen Tag nach Bestehen des Exanthems auf.

Die Höhe des Fiebers schwankte zwischen ganz leichten Erhöhungen der Temperatur auf 37,8, 37,9 bis 38,6 (9 Fälle), bis zu Fieberbewegungen bis 39,4 (4 Fälle). Meist stieg die Temperaturcurve steil an, um dann lytisch abzufallen, nur in dem einen Falle mit 5tägiger Dauer des Exanthems hatte das Fieber einen remittirenden Typus.

Was die Störungen des Allgemeinbefindens betrifft, so stimmen unsere Beobachtungen ganz mit denen Hartung's und Daut's überein. Abgesehen von 7 Fällen, in denen ohnehin das subjective Befinden der Patienten durch andere Ursachen ungünstig beeinflusst war, kam es nur in den 13 fieberhaft verlaufenden Fällen zu leichteren Störungen, die sich meist in Verdriesslichkeit, Unlust zum Essen, Schläfrigkeit, manchmal gesteigertem Durstgefühl äusserten.

Gelenksschwellungen beobachteten wir nur in einem Falle, Oedeme der Gesichtshaut, insbesondere der Augenlider in 4 Fällen. Die Exantheme, namentlich die der Urticariagattung angehörigen, waren mit mässigem Juckreiz verbunden. Eine deutliche Abschuppung liess sich in keinem Falle nachweisen.

Was die äussere Form der Exantheme betrifft, so glaube ich, die Eintheilung Hartung's in 1. Serum urticaria, 2. die diffusen Serumerytheme, 3. die sprisslichen (scharlachähnlichen) Serumexantheme, 4. die fleckigen (masern- bez. röthelähnlichen) Serumexantheme, 5. die polymorphen und zwar a) die polymorphen, d. h. gemischten, und b) die multiformen, „exsudativen“ Serumerytheme beibehalten zu müssen.

Es erscheint zweckmässig, die einzelnen Exantheme nach ihrer morphologischen Eigenart getrennt zu besprechen.

I. Die allgemeinen Urticaria-Exantheme.

In den 31 Fällen von Serumexanthemen Urticariaartigen Charakters, wurde das Auftreten des Exanthems durchschnittlich innerhalb oder um das Ende der ersten Woche gesehen. Zweimal erschien dasselbe erst am 16. Tage post injectionem, dreimal am 11., einmal am 12. Tage nach der (letzten) Injection. In zwei Fällen schoss die Urticaria bereits einige Stunden (5 bezw. 7 Stunden) nach der Injection auf. Zumeist wurde der Beginn des Exanthems an der Einstichstelle beobachtet und blieb in 6 Fällen auf dieselbe beschränkt (lokales Exanthem). In diesen

6 Fällen von lokalem Serumexanthem bestand letzteres ohne Fieber, ohne Albuminurie, überhaupt ohne Complicationen 1, höchstens 2 Tage.

Von den restirenden 25 Fällen allgemeiner Serumurticaria möchte ich zunächst die schon erwähnten 2 Fälle von auffallend früh aufgetretenem Exanthem nochmals hervorheben. In dem einen Falle traten 5 Stunden nach der Injection (700 Antitoxin-Einheiten in 7 cc Wiener Serum) grosse rothe Quaddeln am rechten Oberschenkel um die Einstichstelle auf, die nach 2 Stunden verschwanden, um am nächsten Tage am ganzen Körper neuerlich auszubrechen und dann endgiltig zu verschwinden. Kein Eiweiss, kein Fieber. In dem 2. Falle trat 7 Stunden nach der Injection (1000 Antitoxin-Einheiten in 4 cc Wiener Serum) eine uncomplicirte allgemeine Urticaria auf, welche durch circa 12 Stunden sichtbar war, um dann spurlos zu verschwinden. Kein Eiweiss, kein Fieber.

Von den restlichen 23 Fällen allgemeiner Serumurticaria sind noch 3 abzutrennen, in welchen diese nicht für sich allein bestand (vide „Polymorphe Serumexantheme").

Die übrigen 20 Fälle sind Urticariaexantheme von gewöhnlichem Charakter. Bezüglich dieser ist zu sagen, dass ihre Dauer sich zwischen einigen Stunden bis 5 Tagen bewegte. Meist dauerte die Urticaria 1, höchstens 2 Tage. Sie setzte gewöhnlich an den Oberschenkeln ein, verschwand daselbst, um wieder an anderen Stellen aufzutreten, und bot schliesslich das Bild einer gewöhnlichen allgemeinen Urticaria. In 16 von den angeführten 20 Fällen verlief dieselbe ganz uncomplicirt. Nur manchmal konnte ein mässiger Juckreiz constatirt werden. Dagegen liess sich mitunter sowohl am Eruptionstage, als auch während der Dauer des Exanthems Temperaturerhöhung nachweisen. Nach Ausscheidung der durch eine fieberhafte Krankheit complicirten Fälle (3) war in 11 Fällen ein völlig fieberloser Verlauf und nur in 5 Fällen geringe Temperaturerhöhungen (meist um 38° C. herum) zu constatiren. Die 4 complicirten Fälle waren mit stärkerem Oedem der Augenlider, mitunter auch der Oberlippe verbunden. Trotz dieser Complication blieb auch in diesen Fällen die Temperatur nur leicht febril.

II. Die diffusen Serumerytheme.

Von solchen haben wir zwei Fälle beobachtet, welche beide am 4. Tage nach der Injection auftraten und in einer diffusen

Rosatingierung (Hyperaemie) der allgemeinen Hautdecke bestanden. Beide Exantheme verliefen fieberlos, im Harn war Albumin nicht nachweisbar.

III. Die spriesslichen (scharlachähnlichen) Serumexantheme.

Keines aller Serumexantheme muss mit solcher Vorsicht beurtheilt werden, wie dieses, da die Erfahrung uns gelehrt hat, dass von den als scharlachähnliche Serumexantheme geführten Fällen sich viele als echter Scharlach entpuppten, indem entweder characteristische Abschuppung oder 2 bis 3 Wochen nachher haemorrhagische Nephritis auftrat.

Keines aller Serumexantheme bereitet ferner dem Spitalsarzte grössere Verlegenheit als dieses, insbesondere bei gleichzeitig herrschender Scharlachepidemie. Während vor Einführung der Serumbehandlung alle auf der Diphtheriestation auftretenden scharlachähnlichen Exantheme als Complication der Diphtherie mit echtem Scharlach aufgefasst wurden — die seltenen septischen Erytheme bei Diphtherie ausgenommen —, steht man gegenwärtig bei jedem derartigen, nicht deutlich als Scharlach ausgesprochenen Erythem vor dem Dilemma, ob es sich um Scarlatina oder Serumexanthem handelt.

Sehr viele Autoren sprechen sich dafür aus, dass sich im Aussehen des Erythems, in den Fieberverhältnissen, im Allgemeinzustande der Patienten, in der Art der Desquamation und in dem Ausbleiben von Complicationen differential-diagnostische Momente finden lassen. Hingegen muss aber bemerkt werden, was auch Hartung betont, dass diese Merkmale ausschliesslich nur dann Verwertung finden können, wenn nicht gleichzeitig eine Scharlachepidemie herrscht. Aber selbst wenn dies nicht der Fall ist, könnte noch ein sporadisch auftretender, anormaler Scharlachfall leicht für ein Serumexanthem gehalten werden und diese Verwechslung verhängnissvolle Folgen nach sich ziehen. Die Gefahr einer Verwechslung ist um so grösser, als man beim gehäuften Auftreten scharlachähnlicher, als Serumexantheme aufgefasster Ausschläge sich leicht dazu verleiten lässt, die betreffende Serie Serum als Causa efficax zu beschuldigen und seine Zweifel hiermit auf längere, oft eben zu lange Zeit zu beschwichtigen. Auf Grund einer solchen irrthümlichen Auffassung kann es natürlich vorkommen, dass oft mehrere verkappte Scharlachfälle gleichzeitig auf der Diphtheriestation liegen bleiben und neue Infectionen nach sich ziehen, bis endlich irgend einer der Fälle durch die Form seiner

Abschuppung oder durch haemorrhagische Nephritis seine wahre Natur verräth und damit den diagnostischen Irrthum aufklärt.

Nach dem von uns gewonnenen Eindruck ist wohl die Mehrzahl der spriesslichen Exantheme, welche bei Seruminjectionen vorkommen, mit grosser Wahrscheinlichlich als echter Scharlach anzusehen.

Uebrigens betont auch Ganghofner[1]) schon früher (1897), dass „zu Zeiten, wo Hausinfectionen vorgekommen waren, man sich oft schwer entscheiden konnte, ob Scharlach oder ein Serumexanthem vorlag." Und weiterhin bemerkt derselbe: „In solchen Fällen bleibt man selbst nach Ablauf des Ausschlages mitunter im Zweifel, ob Scharlach oder Serumexanthem vorlag, falls nicht etwa eine anfangs der 3. Woche auftretende haemorrhagische Nephritis die Sachlage klärt und die Diagnose Scarlatina sichert."

Nach unseren Erfahrungen handelt es sich in diesen Fällen um klinisch wohlcharacterisirte und überdies bacteriologisch sichergestellte Diphtherien, bei welchen am 2. bis 5. Tage nach der Aufnahme sich das verdächtige, nicht recht ausgesprochene scharlachartige Exanthem zeigt, bei welchem man unter dem Einflusse der Lehre vom scharlachähnlichen Serumexanthem bei einigem guten Willen nur zu oft eine ganze Reihe differential diagnostischer Momente zu Gunsten des Serumexanthems herauszufinden vermag, um so mehr, als viele dieser scharlachverdächtigen Exantheme mit nur geringer Temperatursteigerung einhergehen.

Aehnliche Vorkommnisse, ich meine das Hinzutreten von zweifelhaften scharlachähnlichen Erythemen zu klinisch sicheren Diphtherien, sind auch von Zeit zu Zeit in unserem Spitale in der Vorserumperiode zur Beobachtung gekommen.

Auch Henoch bemerkt in seinem bekannten Lehrbuche (3. Aufl. 1887. S. 706) bei Besprechung der Erytheme bei Diphtheriekranken, er wäre überzeugt, dass die grössere Zahl solcher Exantheme nichts anderes als Scharlach sind.

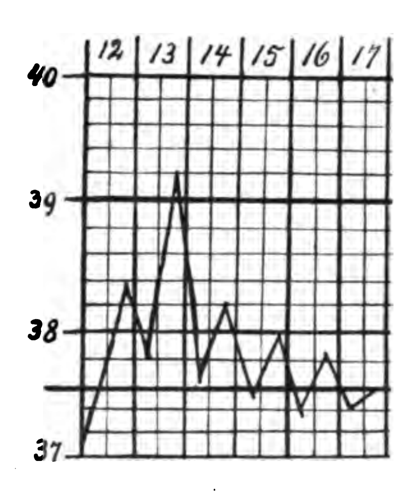
Besonders aber könnte das von Hartung angegebene differential-diagnostische Moment, dass die scarlatiniformen Serumexantheme hauptsächlich entweder 3—4 Tage oder 10—12 Tage post infectionem auftreten, Anlass zu Verwechslungen geben. Nach unseren Erfahrungen nämlich haben wir gesehen, dass gerade die frühzeitig, in den ersten Tagen post injectionem auftretenden scharlachähnlichen Exantheme zum allergrössten Theile echte

[1]) cfr. Ganghofner l. c.

Scharlachfälle waren. Bei einzelnen derselben trat nach der Entlassung zuhause Nephritis auf, bei anderen beobachteten wir dieselbe im Spitale selbst. Mit mehr Vertrauen kann man an die kritische Beurtheilung der später auftretenden scharlachähnlichen Exantheme treten, obzwar es auch da Fälle giebt, die bis zum letzten Momente unentschieden bleiben können, ob leichter Scharlach, ob Serumexanthem. Dieselbe Meinung hat Wiederhofer[1]) bezüglich mancher scarlatiniformen Serumexantheme seiner Beobachtung geäussert.

Im folgenden erlaube ich mir, einen Scharlachfall anzuführen, welcher wegen seiner Abweichungen von dem Aussehen und Verlaufe eines echten Scharlachs als Serumexanthem angesehen wurde.

Fall I. U., Anna, 3 Jahre.
Diphtheria pharyngis.
Aufnahme: 8. 6. 1899.
Injection: 8. 6. 1899. 700 Antitoxin-Einheiten in 7 ccm Wiener Serum.
Belagfrei: 12. 6. 1899.
Exanthem: 13. 6. 1899, 5 Tage nach der Injection. Nachdem schon den Tag vorher eine handtellergrosse Fläche um die Injectionsstelle herum geröthet war, erscheint heute der ganze Körper leicht spriesslich, scharlachartig geröthet.



14. 6. 1899. Exanthem blasser, Rachen leicht geröthet. Zunge rein, ohne Papillenschwellungen.

15. 6. 1899. Exanthem geschwunden.

27. 6. 1899. Das Kind wurde geheilt entlassen, ohne dass eine Abschuppung sich eingestellt hätte oder Eiweiss aufgetreten wäre.

Trotzdem entpuppte sich dieser Fall, der besonders durch den Beginn des Exanthems an der Einstichstelle zur Annahme eines Serumexanthems verlockt hatte, als Scharlach, indem nach einigen Tagen zu Hause Nephritis auftrat.

Die Temperaturverhältnisse sind in der beigegebenen Tabelle verzeichnet:

---

[1]) Wiederhofer, „Ueber 100 mit Behring's Heilserum behandelte Fälle von Diphtherie." Deutsche med. Wochenschrift. 1895. No. 37.

IV. Die morbillenähnlichen Serumexantheme.

Von diesen Exanthemen, sechs an Zahl, traten zwei am 3. Tage, zwei am 13. Tage, je eines am 14. und am 15. Tage nach der letzten Seruminjection auf. Davon verliefen drei Fälle fieberlos, bei zweien ist das Fieber wegen anderweitiger Erkrankungen nicht zu verwerthen. In einem Falle, der wegen des Exanthems am 13. Tage p. inj. in das Spital zurückgebracht worden war, soll Tags vorher zu Hause Fieber und Abgeschlagenheit bestanden haben.

Die Dauer der morbillenähnlichen Exantheme erstreckte sich nicht über zwei Tage, der Verlauf derselben war ein vollkommen glatter, der Allgemeinzustand nie erheblich, meist gar nicht alterirt.

Bezüglich der Einzelheiten und Differentialdiagnose befinden wir uns in vollständiger Uebereinstimmung mit Hartung und Daut.

Va. Polymorphe Serumexantheme.

Von polymorphem, d. i. gemischtem Exanthem kamen zwei Fälle zur Beobachtung, von denen der eine am 14. Tage post injectionem als Urticaria am ganzen Körper auftrat, um nach zwei Tagen einem sehr ausgebreiteten multiformen exsudativen Exanthem Platz zu machen. Dieses bestand nur zwei Tage. Das Fieber ist in diesem Falle wegen gleichzeitig bestehender Bronchopneumonie nicht zu verwerthen, im Harn kein Eiweiss.

Den zweiten Fall erlaube ich mir ausführlicher mitzutheilen:

T., Hermine, 4 j.
Diphtheria tonsillarum et pharyngis.
Injicirt am 22. März 1898 mit 1000 AE in 4 ccm Wiener Serum.
Exanthem am 10. Tage nach der Injection am 1. April 1898.

Morgens flächenhafte rothe, grosse Erythemflecke über beiden Knieen. Nachmittags ausserdem dieselben Flecken über den Händen, welche ödematös erscheinen. Ausserdem erythematöse Röthung der Ohrmuscheln, ferner vereinzelte bis kreuzergrosse, stellenweise confluirende, flächenhafte Erythemflecke ad nates und dem angrenzenden Stamme, sowie vereinzelte solche Flecken im Gesichte. Im Harn θ Eiweiss. Temperatur 37,7.

2. 4. 1898. Die Augenlider beiderseits beträchtlich geschwollen und geröthet. Im Gesichte halbkreuzergrosse, stellenweise confluirende, an der Peripherie bläulichroth verfärbte, mit zackigen Ausläufern versehene Quaddeln. Mehrere solche am Nacken, an den Schultern und ad nates. Eine keilförmige Urticaria in der Mitte der Oberlippe.

3. 4. 1898. Abblassung des Erythems an den Händen. Mächtiges scarlatinaähnliches Erythema am Stamme.

4. 4. 1898. Normal gefärbte Haut. Kind klagt über Schmerzen in dem rechten Schultergelenke und dem linken Kniegelenke. Das linke Kniegelenk etwas geschwollen, bei Palpation und Bewegung schmerzhaft, ebenso die Bewegung im rechten Schultergelenke. Herztöne rein. θ Eiweiss.

5. 4. 1898. Passive Bewegungen in den gestern afficirten Gelenken nicht wesentlich schmerzhaft, keine Drüsenschwellung.

6. 4. 1898. Schmerzen in den Gelenken geschwunden.

7. 4. 1898. Haut normal.

8. 4. 1898. Geheilt entlassen.

Vb. Die multiformen „exsudativen“ Serumexantheme.

Von Exanthemen, die wir der Gruppe der multiformen „exsudativen“ zuzählen, sind nur drei vorgekommen. Dieselben erschienen am 5., 8. und 46. Tage post injectionem, setzten in zwei Fällen an den Injectionsstellen im dritten Falle zugleich auf Brust, Rücken und Oberschenkeln ein, um dann rasch sich über den ganzen Körper zu verbreiten.

Nur in einem Falle bestand am zweiten Tage nach Ausbruch des Exanthems Temperatursteigerung auf 37,8, sonst waren alle Kinder fieberfrei. Ein Exanthem war einen Tag, eines drei, eines vier Tage lang sichtbar. Ihrer äusseren Form nach bestanden die Exantheme aus blassrothen, nur wenig erhabenen, unregelmässig contourirten flecken-, kreis-, auch guirlandenartigen Efflorescenzen, die ihre äussere Form und auch ihre Farbe in kurzer Zeit oft veränderten. Complicationen traten auch zu diesen Exanthemen nicht hinzu. Die von Hartung und Daut beobachteten exsudativen multiformen Exantheme hatten nicht nur erhebliches Fieber, sondern auch eine längere Dauer, sowie Complicationen mit Gelenkserscheinungen gezeigt.

Unsere Erfahrungen über das etwaige Vorkommen von Serumexanthemen bei prophylaktischen Immunisirungen betreffen im Ganzen ein nicht sehr grosses Material, da wir solche nur auf der Masern- und Scharlachabtheilung, ausnahmsweise auch auf anderen Abtheilungen, nur zu Zeiten vornehmen, wo in Folge von Einschleppung der Diphtherie Hausinfectionen zu fürchten sind. Diese prophylaktischen Injectionen werden meist mit Serummengen von 2,5—3,5 ccm, entsprechend 330—350 Antitoxin-Einheiten Wiener Serum, vorgenommen, da wir aus Ersparungsrücksichten die theureren hochwerthigsten Sorten hierzu in der Regel nicht verwenden. Bei dieser Dosirung sind uns Serumexantheme nur ganz ausnahmsweise vorgekommen, und dann stets

nur in Form von kurzdauernder Urticaria ohne Fieber oder irgendwelche Beschwerden.

Resumire ich kurz, so haben sich aus der neuerlichen Verarbeitung der Krankengeschichten der Diphtheriestation unseres Spitales während der letzten vier Jahre bezüglich der Serumexantheme folgende Momente ergeben:

1. Die Serumexantheme sind nicht nur viel seltener (6,45 pCt. gegen 22 pCt. im Jahre 1897), sondern auch in jeder Beziehung viel harmloser geworden.

2. Die Diagnose „Scarlatiniformes Serumexanthem“ kann mitunter sehr schwierig werden und ist nur unter der Voraussetzung zulässig, wenn eine Mischinfection mit echtem Scharlach mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Sonst thut man wenigstens in prophylaktischer Hinsicht besser, ein solches verdächtiges Erythem als anormalen Scharlachfall aufzufassen und demgemäss zu behandeln.

XXIV.

Die Parrot'schen Pseudoparalysen bei angeborener Syphilis.*)

Von

Prof. Dr. FRANZ SCHERER

in Prag.

Man findet wohl kaum unter den Kinderkrankheiten eine Erkrankung, die in ihrem klinischen Bilde eine so bedeutende Mannigfaltigkeit der einzelnen Symptome aufweisen würde, wie es bei der angeborenen Syphilis der Fall ist.

In einer Reihe der Fälle ist es die Haut, die die eklatantesten Zeichen der konstitutionellen Krankheit aufweist, in der anderen sehen wir, dass die verschiedenen Schleimhäute die grössten Veränderungen aufweisen, und endlich giebt es auch Fälle, wo die Symptome der angeborenen Syphilis auf der Haut und den Schleimhäuten gegenüber den Symptomen von den verschiedensten inneren Organen fast verschwinden. Auch sehen wir, was die Zeit des Auftretens der verschiedensten Krankheitssymptome betrifft, eine grosse Unregelmässigkeit und Variation. Wenden wir in dieser klinischen Studie unsere Aufmerksamkeit den sogenannten Parrot'schen Pseudoparalysen zu.

Diesen hochinteressanten klinischen Symptomenkomplex sucht Parrot[1]) zuerst in den Jahren 1871—1872, später im Jahre 1886 in einer grossen Monographie zu erklären.

Parrot sieht die Ursache der bei congenital-luetischen Säuglingen auftretenden Lähmungserscheinungen in einer eigenartigen spezifischen Erkrankung des Knochensystems, welche stets

*) Vortrag, gehalten in der III. Versammlung der böhm. Naturforscher und Aerzte in Prag. 1901.

[1]) Parrot, Sur une pseudoparalysie, causée par une altératione du système osseux chez les nouveau-nés, atteints de syphilis héréditaire. Arch. de physiolog. IV. 1871—1872.

Parrot, La syphilis héréditaire et le rachitis. Paris. 1886.

an der Epiphysengrenze entsteht, die unter dem Namen der Wegner'schen Erkrankung wohl bekannt ist. Diese spezifische Knochenerkrankung verursacht nach Parrot bei den Kindern in der betreffenden Extremität einen bedeutenden Schmerz, wodurch nicht nur die aktiven, sondern auch die passiven Bewegungen der Extremität bedeutend schmerzhaft werden: es handelt sich daher nach Parrot in ähnlichen Fällen um eine Pseudoparalyse.

Diese Parrot'sche Erklärungsweise der bei kongenital-luetischen Säuglingen auftretenden Lähmungen wurde dann von einer grossen Reihe von Beobachtern als richtig anerkannt. Im Gegensatz hierzu sind Fälle publiziert, wo bei vollständig entwickelter Paralyse der Extremitäten bei kongenitaler Syphilis der oben erwähnte Sektionsbefund vollkommen fehlte. Dieses kann ich durch eine Reihe von Fällen, die ich weiter unten anführen werde, ebenfalls belegen. Das Studium des Nervensystems bei diesen Paralysen eröffnete erst wieder einen neuen Einblick in das Verständnis der Krankheit, wobei in manchen Fällen wohl die Anschauungsweise Parrot's noch fernerhin ihre Giltigkeit behält. Julius Zappert[1]) beschreibt im Jahre 1898 den folgenden Fall:

Bei einem 14 Tage alten, mit angeborener parenchymatöser Keratitis und fibrinöser Iridocyclitis behafteten Neugeborenen fand man eine schlaffe Lähmung der rechten oberen Extremitäten. Die Hand befindet sich in maximaler Pronation und Ulnarflexion, führt aber Greifbewegungen aus. Reflektorisch entstehen ganz geringe Bewegungen im Schulter- und im Ellbogengelenke. Die rechte obere Epiphyse des Humerus zeigt eine abnorme Beweglichkeit und eine deutliche Crepitation. Die linke obere Extremität ist spontan nur wenig beweglich, reflektorische Bewegungen sind gering. Das Kind starb in Kürze; bei der vorgenommenen Sektion fand man nirgends in den Oberarmknochen Veränderungen. Daraufhin unterzog der Autor das Rückenmark und einen Teil des rechten Plexus brachialis der histologischen Untersuchung: beide Präparate wurden nach der von Marchi angegebenen Methode konserviert.

In der cervikalen Anschwellung des Markes fand der Autor einen entzündlichen Prozess der Pia, die in Folge dessen verdickt und stellenweise am deutlichsten jedoch in der Nähe der rechten vorderen Wurzeln, mit dem Marke verwachsen war. Die entzündlichen Veränderungen sind vorne rechts deutlicher ausgeprägt als hinten links. An den Schnitten dieser Partie erscheinen die hinteren Wurzeln deutlich degeneriert. Diese Degeneration beginnt ganz scharf an der eingeengten Stelle der hinteren Wurzel, da, wo dieselbe die Pia durchbricht. Man findet hier die Wurzelfasern komprimiert und ihres Markmantels beraubt.

---

[1]) Jul. Zappert, Beitrag zur sogenannten Pseudoparalyse hereditärsyphilitischer Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. XLVI. H. 3—4. 1898.

Die linke hintere Wurzel im Marke ist schwarz, körnig; diese Degeneration betrifft auch den Burdach'schen Strang. Der Goll'sche Strang ist vollkommen intakt. Die vorderen Hörner sind auch deutlich degeneriert, nicht nur im Cervicalmarke, sondern auch im Lendenmarke, nur ist im letzteren die Degeneration nur angedeutet. Im Dorsal- und Lendenmarke findet man weder entzündliche Veränderungen an den Meningen, noch sekundäre Veränderungen der hinteren Wurzeln.

Im rechtsseitigen Plexus brachialis findet man stellenweise an Längs- und Querschnitten eine Degeneration der Nervenfasern. Der grösste Teil der Nervenfasern ist vollkommen intakt.

Die in ähnlichen Fällen beobachtete äusserst schlaffe Lähmung erklärt der Autor durch die Erkrankung der hinteren Stränge, die im normalen Zustande den richtigen Tonus der Muskulatur bewirken, wie dies Adamkiewicz[1]) und Anton[2]) näher angeben.

„Jedenfalls können wir," so schreibt der Autor (S. 351), „aber annehmen, dass unser Fall von syphilitischer Armlähmung nicht eine blosse Ruhestellung infolge irgend einer schmerzhaften Knochenaffektion darstellt, sondern als eine, durch Rückenmarkveränderungen bedingte nervöse Erkrankung aufgefasst werden muss."

Oberworth[3]) dagegen spricht sich in Betreff dieser, bei kongenitaler Lues beobachteten Paralysen wie folgt aus: In solchen Fällen handelt es sich stets um eine Erkrankung der epiphysären Grenze, die teils als einfache periostale Reizung, anderenteils als komplete Epiphysenlösung auftreten kann. Das Nervensystem zeigt bei derlei Erscheinungen nicht die geringste Beteiligung; die Nerven und Muskeln reagieren auf den galvanischen Strom vollkommen normal und prompt. Diese Lähmung, welche nach antiluetischer Behandlung stets vollkommen schwindet, ist mehr oder weniger schmerzhaft. Der Autor beobachtete binnen acht Jahren 12 ähnliche Fälle, was 5 pCt. der mit kongenitaler Lues behafteten Kinder entspricht.

de Peters[4]) (St. Petersburg) beschreibt Lähmungserscheinungen, die als Monoplegien und auch als Paraplegien der oberen

---

[1]) Adamkiewicz, Die normale Muskelfunktion, beobachtet als das Gleichgewicht zweier antagonistischer Innervationen. Zeitschr. f. klin. Med. 1881.

[2]) Anton, Ueber angeborene Erkrankungen des Centralnervensystems. Wien 1891.

[3]) Oberworth, Zur Kenntnis der syphilitischen Pseudoparalyse. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLIX. 1899. pag. 463.

[4]) de Peters, Die Krankheiten des Rückenmarks bei heredo-syphilitischen Neugeborenen und Brustkindern. Revue de méd. August 1900. — Münchener medic. Wochenschr. 1901. No. 2.

oder unteren Extremitäten bei Kindern in den ersten Lebensmonaten auftreten, die als Folge einer Erkrankung des Rückenmarkes anzusehen sind. Peters ist der Meinung, dass man es hier mit einer syphilitischen Erkrankung des Rückenmarkes zu thun hat; es handelt sich in den beobachteten Fällen um eine spezifische Erkrankung der Wurzeln der motorischen Nerven, da diese Fälle gewöhnlich noch von anderen Erscheinungen der Syphilis begleitet werden. (Exanthem, Atrophie, Debilitas.) Der Autor beobachtete von den 10 behandelten Fällen in acht Fällen eine vollkommene Restitutio ad integrum nach vorgenommener spezifischer Therapie.

Dies wären wohl die Anschauungen, die bis heute über diesen interessanten klinischen Symptomenkomplex als richtig angesehen werden.

Wenden wir nun unsere Aufmerksamkeit zwei ähnlichen Fällen von Pseudoparalysen, die ich an der Klinik des k. k. Regierungsrates Prof. Dr. Schwing beobachtete.

Im ersten Falle handelt es sich um den am 2. Januar 1901 auf der dritten geburtshilflichen Klinik des Prof. Dr. Rubeska in Prag geborenen Findling J. No. 11 763 R. E. Die erste Wage, gleich nach der Entbindung beträgt 3510 g, das zweite Gewicht am Tage der Aufnahme auf die K. K. böhm. Klinik für Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge 3550 g. Die Länge des Körpers beträgt 52 cm, die Insertion der Nabelschnur 4 cm unterhalb der Mitte der Längsachse des Körpers. Der Kopfumfang und Brustumfang messen 35 cm. Die Mutter des Kindes ist eine 25jährige Zweitgebärende. Das erste Kind kam vorzeitig zur Welt und lebt. Dieselbe ist von mittlerer Gestalt, schwächerer Ernährung, vollkommen tauglich zur Ernährung ihres eigenen Kindes. Die cervicalen, cubitalen und inguinalen Drüsen mässig angeschwollen. Die inneren Organe zeigen keinerlei pathologische Erscheinungen. Die Haut der unteren Extremitäten zeigt hie und da braunrötliche gefärbte, scharfbegrenzte Flecke. Die Schleimhaut der oberen Lippe zeigt einen, sich in Heilung befindenden kleinen Defekt. Die rechte Mandel hypertrophisch, stark zerklüftet. Bei der Untersuchung der Genitalien findet man an den Nymphen kleinere, seichte Rhagaden. Aus der Scheide findet ein eiteriger Ausfluss statt. In der Nähe des Perineum rechts sieht man eine zehn Heller grosse, rot-violett gefärbte Papel. Die Mutter stand wegen Lues vor einigen Jahren an der syhpilitischen Abteilung längere Zeit in ärztlicher Behandlung.

Das Kind, das von seiner eigenen Mutter genährt wird, nimmt an Gewicht bis zum 27. 1. regelmässig zu (4030 g) und macht den Eindruck eines vollkommen gesunden Kindes. An diesem Tage erscheinen an den beiden Fersen und in der rechten Planta pedis linsengrosse, scharf begrenzte, braunrötliche und glänzende typische spezifische Makeln.

29. 1. Gewicht 4090 g. Die Stuhlentleerungen 4 mal im Tage, grün. Es zeigt sich ein leichtes Fieber, welches die folgenden Tage kontinuirlich

andauert. (38—38,5.) Desgleichen zeigen sich auch stets katarrhalische Entleerungen, denen in einigen Tagen auch Erbrechen folgt. Das Körpergewicht bleibt die ersten Tage fast gleich, fängt aber vom 10. Februar an zu sinken. (4020.) An diesem Tage erreicht das Fieber die Höhe von 39,8° C.

11. 2. 4030 g. Die Temperatur 38,2—39. Die Makulose der Plantae deutlich sichtbar, zeigt sich auch auf der Haut der beiden Vorderarme.

12. 2. 3980 g. 38,5—39,2. Heftige Diarrhoen mit Erbrechen. Es wird eine Magenausspülung gemacht und vollkommene Diät verordnet.

Die folgenden Tage zeigen eine Milderung der gastrointestinalen Erscheinungen. Das Fieber dauert fort. 38,2—39° C.

17. 2. 3890 g. Die Schleimhaut der unteren Lippe zeigt eine speckig belegte, 2 mm breite Rhagade. Aus den stark angeschwollenen Nasenöffnungen findet ein hämorrhagisch-eiteriger Ausfluss statt. Die Nasenwurzel mässig eingefallen. Das makulöse Exanthem zeigt sich deutlich auch an der Haut der ganzen oberen Extremitäten, an den Schenkeln und auf der dorsalen Fläche beider Hände. An denjenigen Stellen der Haut, wo die Makulose langsam verschwindet, zeigt sich eine starke, feinschuppige Desquamation. Die übrige intakte Hautdecke ist auffallend anämisch, die des Gesichtes braungelblich verfärbt.

19. 2. Die Schleimhaut des harten Gaumens zeigt ein dreieckiges, 3 mm breites Geschwür. Temperatur 38,6—39,2° C.

20. 2. Das Gewicht beträgt nunmehr 3740 g. 38,8—39,2. Der Bauch zeigt einen mässigen Meteorismus. In den Bauchdecken sieht man netzartig verlaufende, mässig erweiterte Venen. Die rechte obere Extremität ist stark zum Rumpfe adduciert, zeigt keinerlei spontane Bewegungen. Die passiven Bewegungen sind teilweise möglich, aber schmerzhaft. Die Sensibilität der Haut scheint erhalten zu sein. Die Reaktion auf den elektrischen Strom scheint gleichfalls erhalten zu sein, soweit man dies überhaupt bei einem Säuglinge in diesem Alter sagen kann. Die linke obere Extremität zeigt eine schwach ausgesprochene Parese. Die Muskeln beider Extremitäten, hauptsächlich aber der rechten, sind ungemein schlaff. Die Leber ist mässig vergrössert.

21. 2. 3720 g 38—38,2. Das Kind liegt ungemein still und verabscheut jede noch so geringe Bewegung.

22. 2. 3750 g. 37,5—38,9. Ueber den Lungen hört man zahlreiche Rasselgeräusche. Links hinten verschwindet fast vollkommen das Atmungsgeräusch.

23. 2. 3720 g. Temperatur 38,5—38,6. Um die Nasenöffnungen herum sieht man typische Geschwüre. Das Kind ist stark verfallen, höchst anämisch. Die Nähte und die grosse Fontanelle eingefallen. Es stellt sich langsam Sopor ein, und der Exitus letalis findet früh am 24. 2. statt.

Bei der Lustration wurde die folgende pathologisch-anatomische Diagnose gestellt:

Pneumonia lobularis, Rhinitis specifica, Anaemia un. excess. Enteritis acuta. Lues congenita.

Die Knochen vollkommen normal.

Der zweite Fall betrifft den Findling M. K. P. Z. 10018. Das Kind wurde am 28. 4. 1900 auf der ersten geburtshilflichen Klinik des Professors Dr. Pawlik in Prag geboren. Das erste Gewicht beträgt 2390 g, das zweite am Tage der Aufnahme in die Findelanstalt 2440 g. Die Länge des Körpers 47 cm, die Insertion der Nabelschnur 3 cm unterhalb der Mitte des Körpers.

Der Kopfumfang misst 32 cm, jener der Brust 31 cm. Die Mutter des Kindes ist eine Zweitgebärende, 29 Jahre alt. Ihr erstes Kind starb im Alter von 8 Monaten; die Todesursache unbekannt. Die Mutter giebt an, dass sie einige Monate vor der Entbindung ein Geschwür acquirierte, welchem ein Ausschlag und Geschwüre in den Genitocrurallinien und um den After herum folgten. Es folgte eine spezifische Kur (Inunktion). Sie ist von mittlerer Gestalt und Ernährung. Sämtliche Drüsen deutlich angeschwollen: die inguinalen Drüsen zeigen die grösste Anschwellung. Die inneren Organe zeigen keinerlei Veränderungen. Die linke Tonsille weist ein getrübtes Epithel auf, die rechte Tonsille mässig angeschwollen. Die Milchdrüsen normal, enthalten reichlich Milch. An den Genitalien sieht man einen starken Prolaps der hinteren Vaginalwand. Die beiden Nymphen und das Praeputium clitoridis sind stark ödematös, in der oberen Hälfte des rechten Labium maj. ein hartes Infiltrat. In den beiden Genitocrural-Linien sieht man rosa-rot gefärbte, glänzende Stellen. Ein ähnlicher Befund am Perineum und um den After herum. Die Haut der unteren Extremitäten zeigt zahlreiche pigmentierte Narben und rupiaähnliche Infiltrate. Das Kind ist ziemlich gut ernährt, leicht ikterisch. Am linken Gesässe sieht man eine typische Makel. Das Kind wird von seiner eigenen Mutter ernährt. Bis zum 24. 5. bleibt das Gewicht fast unverändert (2380 g). Die Schleimhaut der Unterlippe zeigt eine blutende Rhagade.

25. 5. An der rechten Hand zwei spezifische Makeln. Das Gewicht 2400 g.

30. 5. Das Gesäss zeigt eine deutliche Vermehrung des maculösen Exanthems. Die Rhagade an der Unterlippe wird grösser. Das Gewicht 2450 g.

31. 5. Das Kind zeigt plötzlich Fiebertemperaturen (38°—38°—38,4° C.). Die beiden oberen Extremitäten sind zum Rumpfe stark adduziert, die passiven Bewegungen möglich, die aktiven Bewegungen fehlen vollkommen.

1. 6. Das Gewicht beträgt 2450 g. Die Temperatur 36,9° C. Zeitweise entsteht eine beiderseitige Facialisparalyse. Das Kind ist stark cyanotisch, die Atmung ist oberflächlich. Die Percussion zeigt über den Lungen einen gedämpften Ton, bei der Auskultation hört man bronchiales Atmen. Die Stellung der oberen Extremitäten unverändert. Exitus letalis tritt unter stets zunehmender Cyanose langsam ein.

Bei der Leichenöffnung wurde ein folgender pathologisch-anatomischer Befund konstatiert.

Sclerosis hepatis et pancreatis. Lymphadenitis hyperplastica. Tumor lienis enormis. Atelectasis pulmonum. Lues congenita.

Auch in diesem Falle sind die Epiphysengrenzen vollkommen normal.

Welche sind nun die klinischen Erscheinungen dieser sogenannten Pseudoparalysen bei kongenitaler Syphilis?

Wir wollen zuerst die Frage beantworten, wie oft diese Paralysen bei kongenital luetischen Kindern vorkommen. Unter meinen klinisch beobachteten 50 Fällen kam diese Paralyse im ganzen in 11 Fällen vor, daher in 22 pCt. aller beobachteten Fälle. Bednà'r[1]) führt in seiner Abhandlung über kongenitale Syphilis in einer Tabelle 68 Fälle kongenitaler Syphilis an und fand unter diesen Fällen 18 mal diese Paralyse vor, was 26,5 pCt. entspricht. Die Paralyse erschien als erstes verdächtiges Symptom der kongenitalen Syphilis in fünf Fällen, und zwar in drei Fällen allein, in zwei Fällen zugleich mit einer Eruption von Pemphigus lueticus. In allen diesen Fällen handelte es sich um ausschliessliche Paralysen der oberen Extremitäten: in sechs Fällen waren beide obere Extremitäten paralytisch, in drei Fällen handelte es sich um Paralyse der rechten oberen Extremität, in den übrigen zwei Fällen war die linke obere Extremität paralytisch. Die Zeit ihres Auftretens war bei den beobachteten Fällen eine verschiedene. In sechs Fällen erschienen die klinischen Symptome der Paralyse im ersten Monate des Lebens und zwar zweimal gleich den ersten Tag nach der Geburt, obzwar bei diesen zwei Fällen die Geburt spontan und leicht verlief, so dass man eine Geburtslähmung leicht ausschliessen konnte. In den übrigen fünf Fällen erschienen die ersten Symptome der Paralyse in der Zeit zwischen dem ersten und dritten Lebensmonate. Die Paralyse entwickelte sich in den meisten Fällen ungemein langsam. Das erste Symptom, welches man gewöhnlich beobachtet, besteht darin, dass die willkürlichen Bewegungen der einen oder der anderen Extremität langsam und stets zunehmend schwinden. Bei vollkommen gesunden Säuglingen beobachten wir stets, dass die blosse teilweise Entblössung der Körperoberfläche genügt, um rasche Bewegungen aller Extremitäten hervorzurufen und zwar desto schnellere Bewegungen, je jünger das Kind ist. Die oberen Extremitäten werden gewöhnlich elevirt, die unteren Extremitäten führen Flexions- und Extensionsbewegungen in dem Knie und Hüftgelenke aus. Diese normalen reflektorischen Bewegungen werden noch intensiver, wenn das Kind schreit. Ein ganz verschiedenes Bild zeigen hingegen luetische Kinder, bei welchen die ersten Symptome der Paralyse zum Vorschein kommen. Das gewöhnliche Entblössen der Körperoberfläche genügt hier nicht, um eine Bewegung hervorzurufen: erst wenn die Haut stark

[1]) Bednàr's Alois, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien. 1853.

gereizt wird, zeigen die von der beginnenden Paralyse betroffenen Extremitäten eine schwache, faule Bewegung. Der Arm liegt gewöhnlich stark adduzirt beim Rumpfe, und das Kind bewegt nur mit dem Vorderarme im Ellbogengelenke, indem der Vorderarm ganz langsam über die Bauchwand hinaufgleitet. Jede, noch so unbedeutende Bewegung im Schultergelenke wird vom Kinde möglichst vermieden. Führen wir mit der paralytischen Extremität passive Bewegungen im Schultergelenke aus, finden wir zwar, dass die passiven Bewegungen wohl möglich sind, dass sie aber gewöhnlich schmerzhaft sind. Lassen wir die so elevirte Extremität los, fällt sie wie leblos auf die Unterlage. Im weiteren Verlaufe kann eine totale Unbeweglichkeit der ganzen Extremität in allen Gelenken entstehen.

Die Sensibilität der Haut ist in den meisten Fällen vollkommen erhalten: das Kind reagirt gewöhnlich prompt auf jede, die Haut betreffende Reizung. Prüfen wir weiter die Muskeln der gelähmten Extremität auf ihre Kontraktilität durch Anwendung des galvanischen oder faradischen Stromes, finden wir, dass die Muskelsubstanz vollkommen richtig auf den elektrischen Strom reagirt. Dasselbe gilt auch, was den Plexus brachialis betrifft. Sehr oft konnte ich in diesen Fällen eine geringe oder auch bedeutendere Anschwellung der Epiphyse des zutreffenden Knochens beobachten, welche manchmal einen solchen Grad erreichen kann, dass die Kontouren des Schultergelenkes eingerundet erscheinen, und das ganze Gelenk vergrössert erscheint. In diesen Fällen ist fast stets das betroffene Gelenk sowie der Knochen bei Druck empfindlich. Die vollkommene Lösung der Epiphyse von der Diaphyse (und die nachweisbare Crepitation) wurde von mir intra vitam in keinem einzigen Falle beobachtet.

Was den Verlauf dieser Lähmungen bei kongenitaler Syphilis betrifft, so sieht man in einer Reihe dieser Fälle solche Paralysen, welche bis zum erfolgten Tode einhalten und jeder Therapie trotzen. Andere Fälle zeigen wieder eine entschiedene Tendenz, langsam zu verschwinden, hauptsächlichst dann, wenn bei dem Kinde eine energische antiluetische Kur ausgeführt wird. Dieses Schwinden der Paralysen beobachtete ich bei luetischen Kindern, die mit Unguentum hydrargyri behandelt wurden, in 22 bis 38 Tagen.

Vergleichen wir nun diese klinisch beobachteten Paralysen mit dem anatomisch-pathologischen Befunde, hauptsächlichst was dem Sektionsbefund in den Knochen betrifft, so kommen wir zu

den auffallenden Faktum, dass unter 11 klinisch beobachteten Fällen von bestimmten Paralysen nur vier Fälle die äusserst charakteristischen Wegner'schen Veränderungen zeigten, in sieben Fällen konnte man jedoch weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend welche Veränderung des Knochens, des Periostes sowie des Gelenkes vorfinden.

Dagegen wurden bei acht Fällen kongenitaler Syphilis bei der Lustration ganz typische Wegner'sche Veränderungen konstatiert, und doch war in allen diesen Fällen klinisch von einer Lähmung der betreffenden Extremitäten nicht die Rede.

Aus dem, mir zur Disposition stehenden klinischen und anatomischen Material geht entschieden hervor, dass die, bei kongenitaler Syphilis vorkommenden Lähmungen — die Parrotsche Erkrankung — nur in selteneren Fällen auf Grund der, an der Ossifikationszone erscheinenden spezifischen Wegnerschen Veränderungen, entstehen und man sieht ferner, dass die, bei der Sektion vorgefundenen Wegner'schen Veränderungen intra vitam vollkommen symptomenlos verlaufen können.

In Folge dessen gilt die, von Parrot zuerst in den Jahren 1871—72 angegebene Erklärungsweise dieser Lähmungen bei kongenitaler Syphilis nicht für alle Fälle, ja man kann offen sagen nur für den geringeren Teil.

Schlichter beschreibt ein luetisches Kind, bei welchem gegen Ende des zweiten Monates eine vollkommene Paralyse der oberen rechten Extremität entstand, welche nach drei Wochen wieder schwand. Bei der Lustration fand man weder im Humerus, noch im Gelenke irgend welche Veränderungen. Dafür fand der Autor im Rückenmarkskanale ein Blutextravasat, welches den ganzen cervikalen Teil und den oberen Teil der thorakalen Partie des Wirbelkanales bis zum vierten Thoraxwirbel einnahm und eine Kompression des Markes als Folge hatte. Schlichter meint, dass es sich hier höchstwahrscheinlich um ein Extravasat, entstanden in Folge der Heubner'schen Endarteriitis luetica, handelt. Es ist nur zu bedauern, dass in diesem, höchst interessanten Falle jedwede histologische Untersuchung fehlt. Auf Grund dieses einzigen Falles meint Schlichter, dass die von Parrot angegebene Bezeichnung dieser Lähmungen als Pseudoparalyse dann unrichtig ist, wenn bei ähnlichen Fällen die Wegner'schen Veränderungen, welche das Zustandekommen dieser Paralyse erklären könnten, vollkommen fehlen.

Ich untersuchte in den letzten Fällen meiner Reihe auch stets den Rückenmarkskanal, hauptsächlich dort, wo man keine Spur von Wegner'schen Veränderungen vorfinden konnte, fand jedoch niemals den von Schlichter beschriebenen Sachverhalt. Man findet zwar oft auch bei nicht luetischen Kindesleichen Blutextravasate im Rückenmarkskanal, welche intra vitam keinerlei Symptome aufweisen. Es handelt sich hier gewöhnlich um eine gewöhnliche Hypostase.

In den meisten Fällen handelt es sich bei luetischen Kindern um keine gewöhnliche Paralyse. Man findet nämlich eine vollkommen erhaltene und normale Reaktion der Muskeln und Nerven gegenüber dem elektrischen Strom. Die Epiphysen sind bei Druck meistens stark empfindlich, die passiven Bewegungen sind äusserst schmerzhaft. Selbstverständlich sind andere ätiologische Momente auszuschliessen, die auch eine Paralyse zur Folge haben könnten. So beobachtet man wahre Pseudoparalysen, die in Folge von Schmerzhaftigkeit erscheinen nach Frakturen des Humerus und des Schlüsselbeines nach schweren Entbindungen und auch nach Luxationen und Kontusionen des Armgelenkes. Es wird ungemein schwer, klinisch den zentralen Ursprung dieser bei angeborener Lues vorkommenden Paralysen mit Sicherheit nachzuweisen. Bei der cerebrospinalen Paralyse findet man teils eine vollkommene Lähmung der Muskeln, teils eine ausgesprochene Schmerzlosigkeit der betreffenden Epiphysen und der ausgeführten passiven Bewegungen. Die cerebralen Paralysen, welche ungemein selten nach Apoplexien und Fissuren der Schädelknochen erscheinen, haben als Folge eine Hemiplegie und zugleich Paralyse des Facialis. Die peripheren traumatischen Paralysen, welche gewöhnlich nach schweren Entbindungen (meist Extraktionen, Rectifikationen des überfallenen Armes etc.) entstehen, treten als Monoplegie auf, die zugleich mit vollkommener Anästhesie der betroffenen Extremität verbunden ist.

Gewöhnlich sind diese Lähmungen vollkommen schlaff.

Diese drei soeben angeführten Typen von Paralysen gehören bei Neugeborenen zu ziemlich seltenen Erscheinungen.

Die spinale Paralyse tritt meistens unter dem Bilde der spinalen Paraplegie auf. Sie befällt meistens die unteren Extremitäten, seltener in den oberen Extremitäten als Paraplegia cervicalis. Bei dieser spinalen Paralyse findet man oft Störungen der Sensibilität, Muskelatrophie und Lähmung der Sphinctere.

Die peripheren Lähmungen treten gewöhnlich unter dem Bilde einer Monoplegie auf: man findet bei ihnen gewöhnlich Störungen der Sensibilität, und die Muskeln zeigen die auffallendste Entartungsreaktion.

Wenden wir nun unsere Aufmerksamkeit dem klinischen Bilde der bei angeborener Syphilis auftretenden „Pseudoparalysen" zu, so sehen wir, dass sie meist als brachiale Monoplegien, seltener als cervikale Paraplegien erscheinen. Suchen wir nun nach der Aetiologie dieser brachialen Monoplegien, ohne Rücksicht zu nehmen auf die „Pseudoparalyse", so finden wir Verletzungen des Plexus brachialis, Syringomyelie, Poliomyelitis, Pachymeningitis oder auch lokale Läsionen des Gehirns (Hämorrhagie, Encephalomalatie, Gumma, Tuberkel etc.) als ätiologische Faktoren.

Einen ähnlichen höchst interessanten Fall will ich hier in aller Kürze anführen: Es handelte sich um einen Neugeborenen, der mit kleinen Decubital-Geschwüren an beiden Fersen in die Findelanstalt aufgenommen wurde. Trotz der sofort vorgenommenen antiseptischen Behandlung dieser Geschwüre zeigten dieselben in den folgenden Tagen nicht die geringste Tendenz zur Heilung, zeigten eine starke Infiltration und einen fest anhaftenden speckigen Belag. Das Kind nahm an Gewicht rasch ab. Plötzlich trat eine vollkommene Paralyse der rechten oberen Extremität auf. Unter Fiebererscheinungen trat Exitus letalis ein. Bei der pathologischen Sektion fand man im III.—V. Cervikalwirbel eine grosse Eiterhöhle, welche die rechte Hälfte der genannten Wirbel zerstörte und den rechten Plexus brachialis komprimierte. Sonst war der Leichenbefund ein vollkommen negativer. Es handelte sich hier höchst wahrscheinlich um einen metastatischen Prozess, der sein Entstehen den Geschwüren der Fersen verdankte.

Die infolge einer bedeutenderen Verletzung des Plexus brachialis entstehende brachiale Monoplegie weist jedoch das Verschwinden der Sensibilität, eine deutliche Muskelatrophie und eine typische Entartungsreaktion auf. Ich fand auch keinerlei Läsionen der Gehirnsubstanz vor, die die beobachteten „Pseudoparalysen" erklären könnten.

Was die cervicalen Paraplegien betrifft, so ist es wohl bekannt, dass dieselben, wenn sie von Schmerz begleitet werden, von einer Kompression des Markes abhängen.

Bei Abwesenheit von tuberkulösen Vorgängen der Wirbelsäule spielt hier gewöhnlich eine wichtige ätiologische Rolle die Pachymeningitis cervicalis haemorrhagica. Es erscheint wohl begreiflich, dass die tieferen Veränderungen des Markes, die als Folge die Syringomyelie oder Hämatomyelie haben und die klinisch ein äusserst charakteristisches und auch typisches Bild aufweisen, in der Aetiologie dieser, bei kongenitaler Lues auftretenden Paralysen kaum eine Rolle spielen. In denjenigen Fällen von Paralyse bei kongenital-luetischen Säuglingen, wo man bei der Sektion keinerlei Veränderungen weder in den Epiphysen, noch in den betreffenden Gelenken vorfindet, wo also die Parrotsche Erklärungsweise uns im Stich lässt, muss man wohl an andere, transitore, eventuell specifische Veränderungen denken. Dies gilt hauptsächlich für diejenigen Fälle, wo die Pseudoparalyse nach vorgenommener spezifischer Therapie im Verlaufe von drei bis sechs Wochen langsam schwindet. Es kann sich dann um geringe entzündliche Veränderungen entweder der Nerven oder der cervicalen Markhüllen, des Markes oder endlich um transitore Entzündungen der Muskelsubstanz handeln. Findet man bei derartigen Fällen von Paralyse keinerlei entzündliche Veränderungen der genannten Organe vor, so kann man endlich an die Möglichkeit einer Vergiftung der motorischen Elemente im Marke denken, die als Folge der Einwirkung des luetischen Toxins aut das Centralnervensystem anzusehen wäre. Schon heute kann man wohl, was die Bedeutung der Wegner'schen Knochenveränderungen für die Diagnose der angeborenen Syphilis betrifft, mit voller Bestimmtheit sagen, dass ihre Existens ein vollkommen sicheres Zeichen der kongenitalen Lues abgiebt. Das Fehlen dieser typischen und höchst charakteristischen Wegner'schen Veränderungen bildet aber andererseits wohl keinen Grund, im bestimmten Falle über die Diagnose der kongenitalen Syphilis im Zweifel zu sein.

Dies beweist wohl auch vollends das von mir klinisch und anatomisch beobachtete Material.

In dieser Hinsicht möchte ich noch hier einer von Lomer[1]) gelieferten Arbeit in Kürze gedenken.

Der Autor untersuchte in der Zeit von $^3/_4$ Jahren auf der Schröder'schen Klinik 43 macerierte Früchte. In 21 Fällen

[1]) Lomer, Ueber die Bedeutung der Wegner'schen Knochenerkrankung für die Diagnose und Therapie der hereditären Syphilis. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. X. p. 189 u. F. 185.

wurden in den Knochen an typischen Stellen deutliche Wegnersche Knochenveränderungen konstatiert, in 9 Fällen waren die Veränderungen nur spärlich vorhanden, in den übrigen 13 Fällen fehlten sie vollkommen (34pCt.). Und gerade in dieser letzten Reihe, wo die Wegner'schen Knochenveränderungen vollkommen fehlten, fand Lomer einige ausgesprochen luetische Früchte vor: der Autor fand in diesen Fällen in den verschiedensten Organen deutliche Zeichen der spezifischen Erkrankung. Lomer beschäftigte sich weiter mit der Frage, ob der von Wegner angegebene Knochenbefund auch nicht bei gesunden Früchten, also physiologisch auftritt.

Er untersuchte daher 21 normale menschliche Embryonen, fand aber in keinem einzigen Falle der Reihe in den Knochen Veränderungen, die mit denen von Wegner bei angeborener Syphilis angeführten identisch waren. Dass die Intensität der Wegner'schen Veränderungen mit dem Alter der Frucht wachsen würde, wurde nicht festgestellt. Gestützt auf diese Mitteilung von Zappert, nahm ich mir zur Aufgabe, die zur Sektion gekommenen Fälle gründlichst histologisch zu untersuchen. Zuvörderst handelte es sich mir darum, dass ich ein wo möglich frisches Material besitze. Es wurde daher in den beiden näher beschriebenen Fällen die Leichenöffnung zwei Stunden nach dem erfolgten Tode vorgenommen.

Der Rückenmarkskanal wurde von hinten in seiner ganzen Länge geöffnet, und nach vorsichtiger Durchtrennung der Wirbelbögen des cervicalen Teiles wurde das ganze Rückenmark der Leiche entnommen. Die Präparation geschah derart, dass das cervicale Mark in seiner Verbindung durch die vorderen und hinteren Wurzeln mit dem Intervertebralganglion und dem Plexus brachialis nicht gestört wurde. In beiden Fällen wurden auch Pons und Medulla oblongata mitgenommen. Die so gewonnenen Präparate wurden nach Fixierung in Formalinlösung teils nach der Methode Marchi konserviert, teils aber in Alkohol in steigender Concentration gehärtet. Es handelte sich mir nämlich auch darnm, die feinere histologische Struktur der Ganglienzellen im Marke und in den Ganglien zu studieren, und das um so mehr, da speziell das Verhalten der Ganglienzellen bei congenitaler Syphilis zu recht interessanten Resultaten führen konnte. Es ist ja wohl bekannt, dass Nissl und später v. Lénhossek eine neue Färbungsmethode angaben, wobei die sogenannten Nissl'schen Gebilde im Protoplosma der Nervenzelle

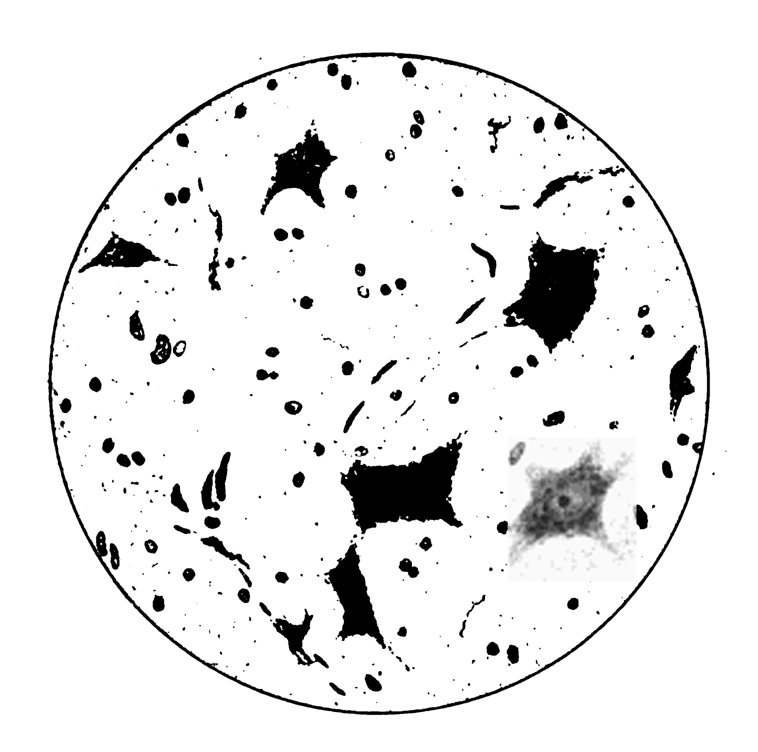
zu Tage treten, die bei verschiedenen Erkrankungen des Centralnervensystems, speziell auch nach Vergiftungen (Alkohol, Arsen, Blei etc.), teils Veränderungen verschiedenen Grades eingehen, zum Teile endlich auch verschwinden. Ich dachte nämlich hier an eine Möglichkeit der Einwirkung des syphilitischen Toxins auf die Nervenzelle, welch eventueller Befund dann speziell von Wichtigkeit wäre, wenn man in einem solchen Falle von Paralyse bei angeborener Syphilis weder im Knochen, noch im Marke, noch sonst irgend wo den Grund der Lähmung konstatieren könnte. Im Jahre 1897 legten Dr. J. Mourek und Dr. P. Hess in der böhmischen Akademie in Prag eine experimentelle Studie vor, welche über die Bedeutung der Nissl'schen Methode in der normalen und pathologischen Anatomie der Nervenzelle und über die Veränderungen der motorischen Zellen in den Vorderhörnern des Markes nach verschiedenen Intoxikationen abhandelt. Die Autoren studierten hierbei die Einwirkung von Strychnin, Physostigmin, Alkohol, Arsen, Blei und Phosphor. Es wurden bei Kaninchen durch die angeführten Gifte teils acute, teils subacute Intoxikationen erzielt. Die Nissl'schen Körperchen zeigten bei allen Intoxikationen eine nicht immer gleiche Chromatolyse. Bei manchen Intoxikationen fanden die Autoren den Beginn der Chromatolyse in den Ausläufern der Zellen: die Körperchen erschienen daselbst blässer und zerfielen endlich in einen feinen Staub. Bei anderen Fällen sah man, dass die Chromatolyse auch in den Körper der Zelle in der Form eines Keiles eindringt. Es fanden sich aber auch Fälle vor, wo die Veränderungen fast den ganzen Zellenkörper einnahmen. Die grössten Veränderungen erschienen endlich in der Art, dass der ganze Zellenkörper wie bestaubt aussah. Bei fortschreitender Chromatolyse sah der Zellenkörper wie aufgebläht aus, die Umrisse der Zelle wurden undeutlich, der Kern wanderte zur Peripherie der Zelle. Die grössten Veränderungen fanden die Autoren bei subacuter Vergiftung mit Blei. Bei chronischer Vergiftung mit Blei und subacuter Vergiftung mit Arsen waren die angeführten Veränderungen zwar noch stark ausgeprägt, aber doch schwächer, als bei subacuter Vergiftung mit Blei. Bei den übrigen Versuchsthieren war der angeführte Process meistens nur in der Peripherie des Zellenkörpers und in den Ausläufern sichtbar. Die Autoren geben endlich zum Schlusse ihrer höchst interessanten experimentellen Studie zu, dass die angegebenen Befunde an den Zellen nach Vergiftungen nicht derart

charakteristisch sind, dass man aus dem mikroskopischen Bilde allein an eine genaue Differential-Diagnose der stattgefundenen Intoxikation denken könnte.

Es bleibt mir nun die Frage zu beantworten, zu welchen Resultaten ich bei der Untersuchung des Markes nach der modifizierten Methode Nissl-Lénhossek in meinen beiden Fällen von Paralysen bei kongenitaler Lues kam. Das Resultat meiner Untersuchung in beiden Fällen ist ein folgendes: Die Zellen des cervikalen Intervertebralganglions sowie die Zellen der grauen Substanz des Markes haben vollkommen deutlich sichtbare, scharfe Konturen. Das Protoplasma der Zellen zeigt scharf abgegrenzte, tigerartig angeordnete, intensiv blaugefärbte Chromatinkörperchen, die den ganzen Körper der Zelle durchsetzen. Diese Chromatinkörperchen umgeben den Kern der Zelle und dringen auch, stets kleiner werdend, bis in die grösseren Ausläufer der Zellen vor. Der Kern ist rund, liegt meistens im Zentrum der Zelle und zeigt eine äusserst scharfe Kontur. Die Kernkörperchen sind deutlich sichtbar. Die Zeichnung des ganzen Präparates ist überhaupt eine ungemein scharfe. Diesen Befund konnte ich auch an den Präparaten des Dorsalmarkes sowie des Lendenmarkes konstatieren.

Die Wand der Blutgefässe des Markes, des Cervikalganglion und der Markhüllen ist vollkommen normal. Die Blutgefässe sind mässig erweitert und enthalten überall eine Unmasse von Streptokokken. Die Kapillaren sind an vielen Stellen derart durch Streptokokkenmassen erfüllt, dass es den vollen Eindruck einer regelrechten Streptokokken-Embolie macht. Die nächste Umgebung der Blutgefässe und Kapillaren zeigt keinerlei Reaktion. Die grossen Gefässe sind ebenfalls erweitert, stellenweise leer, und enthalten an Stellen, die vom Blut erfüllt sind, massenhafte Streptokokken. (Siehe Abbildung. Reichert Oc. 3, Obj. 8.) Dieser auffallende Befund von Streptokokken machte es wohl nötig, eine spezifische Bakterienfärbung der Schnitte vorzunehmen. Es wurde eine Serie von Schnitten aus den angeführten Teilen des Markes teils der alleinigen Gram'schen Methode unterworfen, teils nach Vorfärbung mit Pikrokarmin und Hämatoxylin nach Gram gefärbt. Auch nach dem Gram'schen Verfahren sehen wir in den Gefässen überall eine Menge von Streptokokken. Die in Marchischer Flüssigkeit konservierten Präparate zeigen den folgenden Befund: Im Pons längs der grösseren Gefässe sieht man typische

Hämorrhagien. Die Kapillaren sind erweitert, mit Blut gefüllt. Wir haben vor uns daher eine leichte Hyperämie des ganzen Pons. Das Epithel der vierten Kammer ist vollkommen normal; nirgends eine Spur von Erosionen.



Am Durchschnitte des nach Marchi konservierten cervikalen, dorsalen und lumbalen Markes sieht man makroskopisch eine typische Färbung der grauen Substanz. In der weissen Substanz nirgends keinerlei abnormal gefärbte, sklerotische Partien. Die perivaskulären Räume der zentralen Gefässe sind erweitert. Die Zellen zahlreich, vollkommen normal. Die Nervenscheiden in der weissen Substanz sind weiss, braun bis schwarz gefärbt, ohne dass ihre Struktur irgendwie verändert wäre. Die schwarzgefärbten Nervenscheiden sind ungemein spärlich anzutreffen. Schwarz gefärbte Achsencylinder werden viel häufiger angetroffen. Die Kerne der Glia sind nicht vermehrt.

Das Ganglion intervertebrale zeigt eine vollkommen normale Struktur. Die peripheren Nerven zeigen keinerlei pathologische Veränderungen; auch hier zeigen einige Markscheiden eine ver-

schiedene Tinktion von weiss bis hellbraun. Die Muskelsubstanz vollkommen normal.

Aus diesen beiden Fällen wurden noch folgende Organe histologisch untersucht, und zwar wurde die gewöhnliche Färbung mit Hämatoxylin und ausserdem noch das Gram'sche Verfahren angewendet.

Hierbei kam man zu folgenden Resultaten:

a) Leber: In vielen zarten Arteriolen und intralobulären Kapillaren sieht man Streptokokken in Ketten, stellenweise aber so dicht aneinander, dass sie in Klümpchen zusammengedrückt als Staphylokokken imponieren. Das peritrabekuläre Bindegewebe ist mässig gewuchert. Im Leberparenchym, hauptsächlich in den Leberzellen, sieht man eine Menge des Blutpigmentes.

b) Magen: In der Submukosa und in einigen muskulären Blutgefässen sieht man typische Streptokokken, die man weiter auch in der Mukosa selbst und in den interglandulären Räumen konstatieren kann.

c) Milz: Im Parenchym des Organes sieht man eine Menge von Pigment. (Hämosiderin.) Die kleineren Gefässe sind auf vielen Stellen durch Streptokokken-Embolien ausgefüllt.

d) Niere: Das Nierenparenchym enthält an zahlreichen Stellen grosse Mengen von Hämosiderin. Weiter sieht man mehrfache Streptokokken-Embolien in den feineren Gefässen und auch in den Glomeruli.

e) Darm: In der Mukosa des Darmes, in den Gefässen und im Darminhalte kolossale Mengen von Streptokokken in ganzen Kulturen.

Es ist schon lange bekannt, dass nach gewissen Infektionskrankheiten verschiedene Alterationen von Seite des Centralnervensystems aufzutreten pflegen. Am besten, und dies wohl mit vollem Rechte sind die von jedem Praktiker gefürchteten Lähmungen nach Diphtherie bekannt. Schon viel seltener treten Lähmungen ein nach Scharlach, Pertussis und Masern. Ausser Lähmungen kennt man auch gut Neuralgien und Myalgien, die in der Rekonvalescenz nach den genannten Erkrankungen aufzutreten pflegen. So lange man von den Toxinen, die sich bei den Infektionskrankheiten im Blute des Kranken bilden, wenig oder gar nichts wusste, wurden die verschiedenartigen Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems auch auf verschiedene Art erklärt. So waren es speziell bei Pertussis und Diphtherie

die im Nervensystem vorkommenden Blutungen, denen die grösste Rolle in der Aetiologie dieser nervösen Erscheinungen zugeschrieben wurde. In den letzten Jahren des vorigen Jahrhunderts, wo man in der Aetiologie der Infektionskrankheiten einen grossen Schritt nach vorwärts gethan hatte, wo speziell die bakteriologischen experimentelle Forschungen sozusagen das Feld beherrschten änderten sich gewaltig die bisher giltigen und fast unbesiegbar scheinenden Anschauungen. Man wurde sich klar, dass nicht nur die Gegenwart von Bakterien im Körper des Menschen von Gefahr werden kann, sondern vielmehr die toxischen Wirkungen der Wechselprodukte der Bakterien es sind, die heimtückisch, aber sicher das Leben des Individuums bedrohen. Auf Grund dieser wichtigen Erkenntnisse gelangten zahlreiche Forscher bald zum Experimente, um die Wirkung der von den Bakterien produzierten Toxine zu studieren. Im Jahre 1888 waren es Babinski und Charrin, die den Kaninchen Kulturen des Bacillus pyocyaneus in den Kreislauf subkutan und auch intraperitoneal injicierten. Gilbert und Lion (1888 und 1892), Thoinot und Masselin (1894) experimentierten mit dem früher so harmlos scheinenden Bacterium coli. Hierauf folgten die Arbeiten von Vincent 1893 mit dem Bacillus typh, Ballet und Lebon (1895, 1896) mit dem Diplococcus pneumoniae, Roux und Yersin (1888, 1889) mit dem Diphtheriebacillus, Gilbert, Lion (1891), Thoinot und Masselin (1894) mit dem Staphylococcus aureus und dem Streptococcus.

Bei den Tieren sah man gewöhnlich nach Injektionen von Bakterien Lähmungen auftreten, die sich gewöhnlich als Paraplegien dokumentierten. Bei der Sektion der Tiere fand man im Marke gewöhnlich keine Bakterien, aber dafür sehr häufig kleine myelitische Herde, kleinere oder auch bedeutendere Veränderungen der grauen Substanz. Die Ganglienzellen zeigten manchmal geringe, in anderen Fällen grössere Alterationen. In manchen Fällen wurden auch Veränderungen der Gefässwand vorgefunden. Ausserdem fand man im Centralnervensystem Hämorrhagien, die Achsencylinder sowie die Myelinscheide zeigten oft eine Destruktion und waren auch aufgetrieben, und endlich sah man auch häufig eine mehr oder weniger ausgesprochene Wucherung der Neuroglia. Die Spinalganglien und die peripheren Nerven wurden meistens bei der Untersuchung ausgelassen.

Roger[1]) injicierte Kaninchen eine mitigierte Kultur von Streptokokken: bei den Versuchstieren entwickelte sich langsam

---

[1]) Roger, Annales de l'Institut Pasteur 1892, p. 436.

das Bild einer progressiven Muskelatrophie. Bei der vorgenommenen Lustration dieser Versuchstiere fand Roger die grössten Veränderungen in den Ganglienzellen und in den vorderen Wurzeln.

Bourges [1]) beobachtete bei einem Kaninchen, dem eine mitigierte Kultur von Erysipelstreptokokken injiziert wurde, eine vollkommen ausgesprochene amyotrophische Lähmung der hinteren Extremitäten. Bei der Sektion fand man eine Myelitis im Lumbalteile und eine bedeutende Alteration der Ganglienzellen des ganzen Markes.

Aehnliche Experimente an 116 Kaninchen wurden zwei Jahre später von Vidal und Besançon [2]) gemacht. Diese Autoren injizierten intravenös und auch subkutan Kulturen von Streptokokken der verschiedensten Provenienz. Bei sieben Kaninchen erschienen die Lähmungen den siebenten bis sechszigsten Tag nach der vollführten Injektion. Es wurde eine Degeneration der vorderen Hörner und der Ganglienzellen hauptsächlich im Lumbalteile des Markes vorgefunden. Im Marke wurden von den genannten Autoren bei diesen Experimenten keine Bakterien vorgefunden.

Im Gegensatze hierzu fanden Morel und Rispal [3]) bei einer experimentellen Myelitis nach einer, sieben Tage vor dem Tode vorgenommenen Injektion einer Streptokokkenkultur in Bouillon Bakterien in den Blutgefässen des Markes, in den vorderen Hörnern und schliesslich auch im Zentralkanale.

Dass bei den Versuchstieren nach Injektionen von verschiedenartigen Mikroben und speziell bei verschiedener Applikation beim chronischen Verlaufe der Infektion Lähmungen, besonders der hinteren Extremitäten, auftreten, ist eine langjährige Erfahrung in jedem Laboratorium, so auch in unserem bakteriologischen Laboratorium des Herrn Prof. Hlava. Besonders nach der mir mitgeteilten Angabe kommen diese Paralysen vor, nach intravenöser Applikation von mitigierten Streptokokken und dies, sei es, dass sie künstlich abgeschwächt waren (Erhitzung der Kultur), sei es, dass dieselben aus einem chronischen Prozesse stammten. (Empyema thoracis und andere.) Da jedoch histologisch die Veränderungen in diesen Fällen im obigen Institute nicht, speziell was das Zentralnervensystem betrifft, respektiert werden konnten, habe ich mich dieser Aufgabe unterzogen.

---

[1]) Bourges, Archives de Méd. expérim. 1893. p. 227.

[2]) Annales de l'Institut Pasteur. 1895. p. 404.

[3]) Congrès Français de Médecine. Bordeaux 1895. Fasc. II. 1896. p. 380.

Ich hatte selbst die Gelegenheit, im böhmischen bakteriologischen Institute des Herrn Prof. Dr. Hlava zwei derartige Experimente zu kontrollieren. Das erste Experiment wurde von Dr. Mixa ausgeführt. Ein Kaninchen erhielt fünfmal nacheinander Streptokokkenkulturen in Sero-Bouillon, die intravenös in die Vena auricularis injiziert wurden. Im Ganzen erhielt das Kaninchen 13 ccm der Kultur. In 32 Tagen nach der ersten Injektion beobachtete ich beim Kaninchen Paresen der hinteren Extremitäten. Bei der Extension des Versuchstieres bleiben die hinteren Extremitäten bewegungslos, wie paralytisch. Das Tier bewegt sich nur äusserst mühsam und recht ungeschickt nach vorne. Das Vermögen des Springers ist verloren gegangen: die hinteren Extremitäten werden meist vom Tiere mitgeschleppt. Diese Paresen steigerten sich beim Kaninchen sub finem vitae bis zu ausgesprochenen Paralysen, und ich konnte auch an den oberen Extremitäten zu dieser Zeit eine beginnende Paralyse konstatieren.

Dem zweiten Kaninchen (Experiment Dr. Wotruba) wurde ein Gemisch von Bakterien, das aus einer Bronchitis putrida gezüchtet wurde, intravenös injiziert. Auch hier entstanden nach einigen Tagen Paresen der hinteren Extremitäten, die wiederum sub finem vitae als Paralysen imponierten.

Vom ersten Versuchstiere wurde gleich nach dem erfolgten Tode das Mark dem Rückenmarkskanale entnommen, in Formalin und dann in Alkohol gehärtet und nach der Nissl-Lénhossekschen Methode untersucht. Hierbei fand ich die Struktur der Ganglienzellen vollkommen unverändert. Die Nissl'schen Körperchen sind deutlich sichtbar, die Kerne unverletzt. Nirgends im Marke weder Hyperämie, noch Hämorrhagien. Trotz der sorgfältigsten Untersuchung konnte ich nirgends im Marke Streptokokken nachweisen.

Es folgt hierauf eine Reihe von Experimentatoren, die derart vorgingen, dass sie Toxine verschiedener Provenienz den Versuchstieren injizierten. Es war im Jahre 1883 Roux, der mit dem Toxine der Rabies arbeitete. Ihm folgten Westea, Zagari, Cantani. Brieger und Fraenkel sahen im Jahre 1890 nach Injektionen vom konzentrierten Diphtherietoxin bei den Versuchstieren Lähmungen eintreten.

Henriques und Hallion (1894 bis 1895) injizierten das Toxin der Diphtherie itravenös und beobachteten nachher bei den Versuchstieren die Entstehung einer atrophischen Lähmung.

Die Autoren fanden weiter bei der mikroskopischen Untersuchung exquisite Hämorrhagien in der weissen Substanz des

Markes, eine beginnende Sklerose der Neuroglia und Veränderungen in den peripheren Nerven.

Marinescu experimentierte im Jahre 1896 mit dem Toxin des Bacillus botulin. Er fand hierbei hauptsächlich Veränderungen an Ganglienzellen der grauen Substanz.

J. Seitz [1]) sagt über die Einwirkung von Pilzen und Pilzgiften auf das Gehirn und das Rückenmark in Kürze etwa folgendes: Es giebt schwere Erscheinungen von Seiten des Gehirns und des Rückenmarkes, welche man am leichtesten durch die Einwirkung der Pilz-Toxine auf das Zentralnervensystem erklären kann. Es existiert auf Grund der bisherigen Kenntnisse eine Toxinaemia cerebrospinalis. Auf diese Weise entstehen die wiederum schwindenden eklamptischen Anfälle und andere ähnliche nervöse Erscheinungen. Die toxischen Substanzen können auf verschiedenen Stellen entstehen, im Gehirn, im Marke selbst, oder sie entstehen im Darme, in den Lungen etc., und von da werden sie erst zum Nervensystem zugeführt.

In meinen beiden Fällen wurden bei der histologischen Untersuchung Streptokokkenembolien im Marke, den Cervikalganglien und in den übrigen untersuchten Organen vorgefunden: dies war der hauptsächlichste und auffallendste Befund. Wenden wir dieser, zur kongenitalen Lues hinzutretenden Streptokokkämie unsere Aufmerksamkeit zu.

Dr. M. Chotzen [2]) studierte die Frage über das Vorkommen von Streptokokken bei angeborener Syphilis. Die Resultate seiner Studie waren die ähnlichen, zu welchen früher bereits Kassowitz und Hochsinger gelangten: es fanden sich oft in den Organen von luetischen Kindern Streptokokken. Chotzen ist der Ueberzeugung, dass diese bei Lues gefundenen Streptokokken mit der konstitutionellen Erkrankung nichts zu thun haben. Es handelt sich vielmehr in ähnlichen Fällen um eine sekundäre Infektion des Organismus mit den Streptokokken, die aus dem Darme geschieht, daher um eine intestinale Sepsis im Sinne Fischl's. Die Mikroben siedeln sich in ähnlichen Fällen an denjenigen Stellen an, die in irgend welcher Weise einen Locus minoris resistentiae darstellen. Diese zur Lues

---

[1]) J. Seitz, Pilze und Pilzgifte im Hirn und Rückenmark. Virchow's Archiv. CL. 1897.

[2]) Dr. M. Chotzen, Ueber Streptokokken bei hereditärer Syphilis. Vierteljahrschr. f. Darmatolog. und Syphil. XIV. 1. 87.

sekundär hinzutretende Streptokokkaemie giebt in den meisten Fällen auch die eigentliche Todesursache ab.

Auf eine andere Weise wird das Erscheinen von Streptokokken im Blute und Organen von hereditär-syphilitischen Kindern von Doutrelepont[1]) erklärt.

Der Autor fand bei einem kongenital-luetischen Kinde in den infiltrierten Papillen der Haut, in den Haarfollikeln und in den Ausgängen der Talgdrüsen Streptokokken und auch Staphylokokken. Die grössten Massen von Mikroben wurden in den Lymphgefässen der Haut gefunden. Diese Mikroben haben auch nach diesem Autor nichts Gemeines mit der Lues: es handelt sich auch hier um eine sekundäre Einwanderung der angeführten Mikroben in die Haut, und zwar durch kleinere oder grössere Substanzverluste der Epidermis. Ich will nun selbst auf Grund des mir zur Verfügung freundlichst gestellten klinischen Materiales das Verhältnis zwischen der congenitalen Syphilis einerseits und der septischen Infektion andererseits näher erörtern.

In den von mir studierten klinischen Fällen (50 an der Zahl) war es evident, dass die Prognose der kongenitalen Syphilis, abgesehen von anderen Faktoren — Entwickelung der Frucht, Ernährungsweise etc. — sehr viel von dem klinischen Bilde der Krankheit abhängt. Wenden wir unsere Aufmerksamkeit nur den Erkrankungen der Haut und der Schleimhäute zu, so sehen wir, dass im Allgemeinen die Roseola und Papula die beste Prognose quoad vitam aufweist. Eine viel ärgere Prognose stellen wir in denjenigen Fällen, wo die Schleimhäute zugleich erkranken, oder da, wo man auf der Haut bullöse oder ulceröse specifische Processe vorfindet. Die specifische Erkrankung der Schleimhäute der Nase, des Mundes wirkt ungemein nachteilig auf den kindlichen Organismus ein. In diesen Fällen leidet gewöhnlich sehr stark der Ernährungszustand, da das Säugen meistens stark behindert, ja sogar vollkommen unmöglich wird, so dass man zur künstlichen Ernährung schreiten muss. Die genannte Erkrankung dieser Schleimhäute ist aber noch von anderem Standpunkte höchst interessant. Ich beobachtete nämlich unter den 50 beobachteten Fällen in 11 Fällen von interstitieller Pneumonie dreimal zugleich Rhagaden der Lippen

[1]) Doutrelepont, Streptokokken und Bacillen bei hereditärer Syphilis. Centralbl. f. Bakteriolog. und Parasitenkunde. I. 13. 1887.

zweimal Rhagaden der Lippen und eine schwere specifische Coryza und einmal die Coryza allein.

Man könnte wohl aus dem Gesagten leicht schliessen, dass die luetischen Affektionen der Schleimhäute das Entstehen einer Lungenentzündung begünstigen. Ich erkläre mir die Sache so, dass die Kinder infolge von Erkrankung der angeführten Schleimhäute häufig sehr schlecht trinken, sich auch öfters verschlucken, was zu einer Pneumonie ex ingestis führen kann. Und da es sich um luetische Kinder handelt, entsteht da keine gewöhnliche Schluckpneumonie, sondern eine spezifische interstitielle Lungenentzündung. Ich führe hier diesen Befund, den ich für sehr wichtig halte, an, obzwar er nicht direkt in den Rahmen meiner Arbeit hineingehört, und will jetzt zum eigentlichen Thema übergehen.

Wir haben schon erwähnt, dass die bullöse und ulceröse Form der angeborenen Syphilis gewöhnlich eine schlechte Prognose aufweist und daher sehr häufig mit dem Tode endet.

Untersucht man diese Fälle näher, indem man speziell bei der Lustration die eigentliche Todesursache analysiert, so kommt man wohl in der grössten Zahl der Fälle zu der Ueberzeugung, dass es sich in ähnlichen Fällen um eine Sepsis oder Septicopyämie gehandelt hat, die dem Leben des congenital-luetischen Kindes ein jähes Ende bereitete. Ich will hier nicht näher auf die verschiedenartigen Möglichkeiten eingehen, in welchen die septische Infektion sich bei der Lustration offenbart.

Aber nicht erst bei der Lustration, sondern schon intra vitam konnte ich, speziell bei bullösen und ulcerösen Formen der congenitalen Lues, sowie bei denjenigen Formen, wo die Schleimhäute typische Zeichen der konstitutionellen Erkrankung aufwiesen, die bestimmte klinische Diagnose einer Sepsis oder Septicopyämie stellen. Klinisch werden gerade diese Fälle sehr häufig von verschiedenen, der Sepsis angehörenden Zeichen begleitet. Ich will hier nur der oft sich zeigenden, höchst hartnäckigen allgemeinen Furunkulose der Haut gedenken. Diese Furunkulose ist meistens vollkommen resistent gegenüber jedweder Therapie, ja, man beobachtet sehr häufig, dass in ähnlichen Fällen langsam schnell weiterschreitende Phlegmone der Haut entstehen, die gewöhnlich bis zu ausgesprochenen und tiefgreifenden Gangränen führen. In anderen Fällen komplizieren sich diese bullösen und ulcerösen Formen der angeborenen Lues mit Erysipel oder mit septischen Erkrankungen der Mundschleimhaut, die dann gewöhn-

lich unter dem Bilde einer nekrotisierenden, gangränösen Diphtherie auftreten.

Schon intra vitam konnte ich bei derartigen Fällen mikroskopisch und bakteriologisch im Blute Bakterien vorfinden, und zwar meistens Staphylokokken und Streptokokken. Bei der Lustration findet man dann stets die wohlbekannten Symptome der Sepsis oder Septicopyämie.

Es ist also eine wohlbekannte Thatsache, dass die angeborene Syphilis und hauptsächlich diejenigen Formen derselben, die zu kleineren oder auch grösseren Substanzverlusten der Haut führen, sehr leicht zu sekundär hinzutretenden septischen Infektionen inklinieren, welche dann gewöhnlich die eigentliche Todesursache abgeben.

Diese klinischen Erfahrungen und die experimentell bewiesenen Thatsachen, dass bei chronisch verlaufenden Intoxikationen des Organismus durch Toxine verschiedener mikrobieller Provenienz Paresen oder Paralysen entstehen können, lassen wohl die Möglichkeit zu, dass man bei denjenigen Fällen von Paralysen bei congenital - luetischen Säuglingen, wo man keinerlei Knochenveränderungen im Sinne von Parrôt vorfindet, wo das Centralnervensystem und die peripheren Nerven vollkommen intakt erscheinen, wo überhaupt die Aetiologie dieser Lähmungen unbekannt bleibt, auf eine toxische Einwirkung entweder des luetischen Toxins oder der Toxine der im Blute kreisenden verschiedenen Mikrobenarten denken könnte. In den von mir näher untersuchten und hier erörterten zwei Fällen waren es die Streptokokken, die ich im Marke, in den Spinalganglien und in allen anderen Organen vorfand. Man kann hier die Einwirkung des Streptokokkentoxins auf die Ganglienzellen des Markes und der Spinalganglien annehmen. Es versteht sich von selbst, dass es sich hier nur um die Einwirkung von mitigierten Streptokokken handeln könnte, wo die Abschwächung derselben durch die Chronicität der Infektion zu erklären wäre.

Am Schlusse angelangt, erlaube ich mir, den Herren Regierungsrat Prof. Dr. K. Schwing, Vorstand der Klinik in der böhm. Landesfindelanstalt, und Prof. Dr. J. Hlawa, Vorstand des böhm. pathologisch-anatomischen Institutes in Prag, für ihre Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Prag, im Oktober 1901.

XXV.

Ueber Vergiftung mit Natronlauge bei Kindern.

Von

Dr. JULIUS KRAMSZTYK,

ordinirendem Arzte des Be:sohn-Baumann'schen Kinderkrankenhauses in Warschau.

Unter den zahlreichen, fast täglich beobachteten Vergiftungsfällen bei Kindern begegnen wir zweifellos am häufigsten, wenigstens bei uns, der Vergiftung mit Laugenessenz. Abgesehen von medikamentösen Vergiftungen, wie mit Atropin, Chlorkali, narkotischen Mitteln, welche von den Aerzten, zumal von Nichtspezialisten in der Kinderpraxis, zur Genüge gefürchtet und eher in zu kleinen, als zu grossen Dosen verschrieben werden — haben wir sowohl in der Spital-, als auch in der Privatkinderpraxis sehr selten mit Intoxikationen durch Aetzmittel zu thun — wie Karbolsäure, starke Sublimatlösungen, Essigsäure und ähnliche, fast in jedem Haushalt als Hausmittel befindliche, Präparate. Das Publikum und die Krankenwärterinnen oder Hebammen sind mit den toxischen Eigenschaften dieser Mittel zur Genüge vertraut und halten dieselben gewöhnlich in dafür bestimmten Gefässen verschlossen; übrigens warnt der Geruch mancher dieser Mittel bis zu einem gewissen Grade vor deren Genuss. Im Laufe meiner Praxis hatte ich mit obenerwähnten Intoxikationen einige Male zu thun, sei es, dass das Mittel dem Kinde von der Mutter oder der Pflegerin statt eines Medikamentes löffelweise gereicht, sei es, was häufiger der Fall war, dass es vom Kinde selbst aus der Flasche getrunken wurde. Während jedoch solche Fälle, zumal in der letzten Zeit, sehr selten vorkommen, verhält es sich ganz anders mit der Natronlauge. Dieses, hauptsächlich von der ärmeren Bevölkerung zum Reinigen der Wäsche und Fussböden gebrauchte Mittel ist mit Leichtigkeit nicht nur in Droguenhandlungen, sowie in Seifenniederlagen, sondern auch bei Greisslern für wenige Groschen zu beziehen. Die Gefahr und Leichtigkeit der Vergiftung beruht hauptsächlich darauf, dass die

Lauge zumeist in einem vom Konsumenten selbst gebrachten Gefäss verkauft wird, und zwar, wie dies beinahe in allen von mir beobachteten Fällen der Fall war, in grünen Bierflaschen, seltener in Sodawasserflaschen.

Eine solche, mit Lauge oder deren Resten gefüllte Flasche wird auf das Fensterbrett, den Küchentisch, in eine Ecke hinter einen Schrank, kurz an eine für die Kinder leicht zugängliche Stelle, ohne irgend welche Vorsichtsmassregeln zu beobachten, gestellt. Das Kind glaubt, in der Flasche Wasser oder Bier zu finden, und macht einen Schluck oder schlürft einige zurückgebliebene Tropfen aus der Flasche; diese Quantität genügt vollständig, um schwere Folgen herbeizuführen, welche nicht nur ein unheilbares Siechtum, sondern sehr oft einen raschen Tod des Kindes nach sich ziehen. Das Entstehen der Vergiftung fast ausnahmslos auf obigem Wege, d. h. durch Austrinken der Lauge, erklärt uns zur Genüge, weshalb wir derselben vorzugsweise bei Kindern im Alter zwischen 2—5 Jahren begegnen. Schwieriger ist die Beantwortung der Frage, weshalb ich in den letzten Jahren damit viel häufiger, als früher zu thun habe.

Unter den 50 im jüdischen Kinderspital zu Warschau ambulatorisch und klinisch im Zeitraum 1889—1899 behandelten Vergiftungsfällen hatten wir

1 Fall von Vergiftung mit Schwefelsäure,
3 Fälle „ „ „ Petroleum,
5 „ „ „ „ Karbolsäure,
9 „ „ „ „ konzentrierter Essigsäure,
32 „ „ „ „ Natronlauge.

Bemerkenswert ist die Thatsache, dass, während die erste Hälfte dieses Decenniums nur 8, die zweite 24 Fälle von Laugenvergiftung umfasst. Hingegen kommen Vergiftungen mit konzentrierter Essigsäure, von welchen wir bis 1895 8 notierten, in den letzten 5 Jahren viel seltener vor, sodass wir seit dieser Zeit nur einen einzigen zu beobachten Gelegenheit hatten. In der Privatpraxis hatte ich mit 5—10 Fällen von Laugenvergiftung bei Kindern zu thun.

Aus dem Berichte der Rettungsgesellschaft entnehmen wir, dass im Jahre 1898 bis 24 und im Jahre 1899 bis 43 Personen wegen Alkali-, was einer Laugenvergiftung fast gleichkommt, Hülfe geleistet wurde, während innerhalb derselben Zeit 200, d. h. dreimal so viel Säurevergiftungen zur Behandlung kamen. Dieses von unseren Krankenhausbeobachtungen so verschiedene

Verhältnis lässt sich ohne weiteres so erklären, dass die Laugenvergiftungen hauptsächlich kleine Kinder betreffen, welche man lieber gleich dem Spital überliefert, bevor die Rettungsgesellschaft alarmiert wird. Auch ist zu berücksichtigen, dass solche Fälle in Privatwohnungen und nicht auf der Strasse vorkommen, man somit schneller einen benachbarten Arzt, als den Rettungsposten benachrichtigen kann. Wie übrigens bekannt, beträgt die Zahl der Fälle bei Kindern unter 10 Jahren in der allgemeinen Statistik der Rettungsgesellschaft nur 5 pCt. der Gesamtzahl der Fälle.

Unter den obigen 32 Fällen von Laugenvergiftung betraf die Mehrzahl, d. h. 18 Kinder im 4. Lebensjahre, 6 im 3., 4 im 5., 2 im 2, und je 1 im 9. und 10. Lebensjahr.

Was das Geschlecht der Kinder betrifft, so waren darunter 16 Knaben und 18 Mädchen, ein Verhältnis, welches dem anderwärts beobachteten nicht vollständig entspricht, indem gewöhnlich von den Autoren das Uebergewicht auf der Seite des männlichen Geschlechtes notiert wird. Dieses Uebergewicht betrifft übrigens erst ältere Kinder, welche das 5. Lebensjahr überschritten haben; wie indessen erwähnt, sind Laugenvergiftungen in diesem Alter selten.

Es ist nicht meine Absicht, hier die Symptome einer Laugevergiftung bei Kindern zu beschreiben, da sowohl dieselben, als auch der Krankheitsverlauf, ferner die unmittelbare Lebensgefahr seitens der Intoxikation, sowie die schweren Folgen der sekundären Stenosen der Speiseröhre den Aerzten hinlänglich bekannt sind; bemerken möchte ich nur, dass eine beträchtliche Zahl der von mir beobachteten Fälle von akuter Vergiftung letal endete. Zwar beobachtete ich die Mehrzahl davon nur ambulatorisch oder in der Privatpraxis, doch konnte ich sie zumeist weiter verfolgen. Mit Ausnahme von 4 Kindern, welche wegen Oesophagusstenose erst nach 4—8 Wochen in das Krankenhaus aufgenommen wurden, werden alle übrigen in das Spital binnen mehrerer Stunden nach dem Unfall gebracht; trotzdem waren die Erfolge der Therapie, wie schon erwähnt, häufig sehr gering.

Mit Ausnahme von wenigen Fällen unter der relativ wohlhabenden Bevölkerung betrafen alle anderen arme Leute, Taglöhner, Hausirerinnen und Wäscherinnen, welche ausser Hause zu thun haben und ihre Kinder obhutlos lassen. Als charakteristisch möchte ich die Thatsache bezeichnen, dass während

beinahe alle — in den letzten Jahren übrigens viel seltener gewordenen — Fälle von Essigsäurevergiftung Juden betrafen, kommen Laugevergiftungen viel häufiger bei der christlichen Bevölkerung vor.

Diese zahlreichen Fälle von Laugevergiftung lenkten schon seit längerer Zeit meine Aufmerksamkeit auf sich, umsomehr, als ich aus der Durchsicht der Litteratur entnehmen musste, dass dieselben in Deutschland, Frankreich, England und anderen Staaten seltener sind. Erst in diesem Jahre erfuhr ich aus der Arbeit von Johannessen[1]), dass in Christiania diese Fälle noch bedeutend häufiger sind, als bei uns. Im „Jahrbuch für Kinderheilkunde“, welches seit 15 Jahren über alle paediatrischen Arbeiten referirt, finden wir in den letzten 15 Jahren keinen einzigen Fall von Laugevergiftung, während andere, die verschiedensten Vergiftungen betreffende Arbeiten, sehr oft citirt werden.

Aus diesem Grunde müssen wir uns nur auf jene Litteratur beschränken, welche bei Johannessen angeführt ist, und welche uns zur Orientierung über die Häufigkeit der Vergiftungen dienen kann. So erwähnt Orfila in seiner Toxikologie vom J. 1813 kaum die so häufige Perforation des Magens durch Lauge.

Taylor im Jahre 1863 und Tardieu (1867) citiren nur wenige Fälle von Laugevergiftung. Zenker und Ziemssen[2]) zufolge kämen Oesophagusstenosen nach Laugenvergiftung deshalb selten vor, weil die tiefgreifende ätzende Wirkung des Mittels häufig den Tod herbeiführt. Indessen notieren Falk[3]) und Keller[4]) im Jahre 1880 der erste 27, der zweite 45 Fälle von Laugevergiftung bei Kindern infolge von Unwissenheit und Unvorsichtigkeit der Eltern.

Viel mehr Fälle werden von Hacker[5]) angeführt. Er sammelte aus den Jahren 1826—1887 aus den Protokollen der Wiener pathologisch-anatomischen und gerichtlich-medicinischen

---

[1]) Ueber Laugevergiftung bei Kindern. Aus der paediatrischen Universitätsklinik in Christiania, von Prof. Dr. Alex. Johannessen. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1900, Seite 153.

[2]) Kranh. d. Oesophagus. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. Bd. XV, 1876.

[3]) Lehrbuch der praktischen Toxikologie 1880, S. 110.

[4]) Krankh. d. Oesophagus, Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV, 1880.

[5]) Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. Bd. 45, S. 605.

Institute 100 Fälle von Oesophagusstenosen, darunter 63 Fälle infolge Laugevergiftung. Ueberdies stellte er 100 in den Wiener Kliniken in den Jahren 1834—1885 wegen Oesophagusstenose ausgeführte Operationen zusammen. Ferner beobachtete Hacker in den Jahren 1877—1886 auf der Billroth'schen Klinik 68 Fälle von Verengerung der Speiseröhre; in derselben Zeit in drei grossen Wiener Spitälern zusammen 333 Fälle von Laugevergiftung; somit werden in jedem Krankenhause jährlich durchschnittlich zehn Fälle von Laugenvergiftung beobachtet. Viel weniger Fälle werden in den letzten Jahren notiert. Nach Jakob[1]) (1894) wurden auf der Klinik von Nothnagel während 10 Jahren 17 Fälle, nach Lewin[2]) (1897) in Berlin während 3 Jahren acht, in Wien während 7 Jahren achtzehn Fälle von Laugevergiftung beobachtet, — somit bedeutend weniger, als wir es in unserem kleinen Spital zu beobachten Gelegenheit haben.

Wie aus der Statistik der Rettungsgesellschaft ersichtlich kommen erwähnte Vergiftungsfälle in Warschau viel häufiger vor. Ich habe schon oben erwähnt, dass nur Christiania in dieser Hinsicht unsere Stadt überflügelt. In der schon citirten Arbeit giebt Johannessen an, dass in der pädiatrischen Klinik in Christiania sowohl ambulatorische, als auch klinische Fälle von Laugevergiftung sehr häufig sind — und zwar wurden davon in den Jahren zwischen 1893—1898 140 beobachtet. Aus einer kritischen Erläuterung dieses Materials ergiebt sich, dass die Mehrzahl (59,3 pCt.) der Fälle Knaben betrifft; bedeutend häufiger sind sie bei Kindern unter vier Jahren; in diesem Altersabschnitt finden wir, wie dies auch bei uns der Fall gewesen ist, oben erwähnten Unterschied in Bezug auf das Geschlecht nicht. Erst bei älteren Kindern betreffen die Vergiftungen häufiger Knaben, als Mädchen, was sich ohne weiteres durch ihre geringere Aufmerksamkeit, hingegen grössere Selbstständigkeit und Ausgelassenheit erklären lässt.

Gleich wie bei uns, kamen diese Vergiftungen hauptsächlich bei armen Leuten, zumeist bei Maurern, Taglöhnern, Tischlern, infolge mangelhafter Fürsorge vor.

Als Ursache dieser häufigen Vergiftungsfälle erachtet auch Johannessen nur den Mangel an irgend welcher Kontrolle des Verkaufes eines so starken Giftes und die Leichtigkeit, mit

---

[1]) Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. Bd. 1, S. 59.
[2]) Lehrbuch der Toxikologie 1897, S. 94.

welcher dasselbe erworben werden kann. Infolgedessen gehen damit die Konsumenten — ohne eine Ahnung von der Gefahr des Mittels zu haben — sehr leichtsinnig um. Es ergiebt sich aus Johannessen's Statistik, dass fast in der Hälfte der Fälle das Gift aus den speziellen, vom Departement dafür bestimmten Gefässen von den Kindern getrunken wurde; in den übrigen genossen die Kinder das Mittel, nachdem es nach Hause in Bier-, Selterwasser-, Fruchtwasserflaschen oder anderen gewöhnlich für nicht giftige Flüssigkeiten verwendeten Gefässen gebracht wurde. Verfasser erachtet die erwähnten, für Lauge vorgeschriebenen Flaschen von spezieller Form für schädlich, weil dieselben einerseits wegen eben dieser ungewöhnlichen Form den Kindern auffallen, andererseits nach Verbrauch der Lauge zu anderen Zwecken verwendet werden.

Eine genaue Statistik der Folgen der von mir beobachteten Vergiftungsfälle an dieser Stelle anzugeben, bin ich ausser Stande, da ich die Mehrzahl meiner Kranken ambulatorisch behandelt habe, und oft gelang es mir trotz aller Mühe nicht, über ihren weiteren Verlauf etwas Näheres zu erfahren.

Wie schon erwähnt, waren jedenfalls die Folgen viel schlimmer als bei Johannessen. Während letzterer 8,6 pCt. Mortalität angiebt, wobei er bemerkt, dass kaum 25,5 pCt. der Kranken am Tage der Vergiftung und 46,2 pCt. innerhalb einer Woche nach dem Unfall dem Krankenhause zugewiesen wurden, — hatte ich, so weit ich aus den nicht ganz genauen Daten schliessen kann, 30 pCt. Todesfälle, obwohl die Kranken zumeist am ersten oder zweiten Tage in die Ambulanz gebracht wurden oder ich dieselben sofort nach der Vergiftung privatim zur Behandlung bekam. Viel häufiger, als dies in Christiania der Fall war, beobachtete ich sehr schwere Vergiftungen, sei es mit ausgedehnter und tiefgreifender Verätzung der Mund- und Speiseröhrenschleimhaut, erschwertem Schlucken, reichlicher schleimig-blutiger Sekretion, Aphasie und Glottisödem — sei es, trotz der geringen Giftmenge, mit Symptomen von Verätzung der Magenschleimhaut, nämlich Fieber, heftigen epigastrischen Schmerzen, Erbrechen von Schleim, Blut u. s. w. Uebrigens geben die oben citierten Autoren im Grossen und Ganzen auch eine bedeutend höhere Mortalität an, so Falck 81,5 pCt., Lewin 60 pCt., Robert 50,80 pCt., nach Hacker starben in Wien von 333 Fällen 26,4 pCt. Meines Erachtens, hängt der ver-

schiedene Prozentsatz der Mortalität keineswegs ausschliesslich von der früheren oder späteren ärztlichen Hilfe ab, noch von der Quantität des verbrauchten Giftes — da letztere bei einem Kinde wegen des üblen Geschmacks und der ätzenden Wirkung niemals bedeutend sein kann —, sondern vor allem von der Konzentration der Lösung ab.

Einschlägige Daten besitze ich nur bezüglich Christiania. Johannessen giebt die Laugeanalysen von 4, aus verschiedenen Handlungen stammenden Lösungen an mit dem Gehalt an Aetznatron 10,0 pCt., 10,0 pCt., 11,0 pCt., 14,0 pCt. Um mich von der Konzentration unserer Laugelösungen zu überzeugen, habe ich an vier verschiedenen Stellen — bei Droguisten, Farbenhändlern und in einer Seifeniederlage — kleine Laugemengen gekauft; thatsächlich ist der Gehalt an Aetznatron (Na OH) bei uns viel grösser, als in Christiania, nämlich:

No. 1 specif. Gew. 1,230, nach der Tafel von Lange einem Na OH-Gehalt von 20,5 pCt. entsprechend.
No. 2 specif. Gew. 1,285, nach der Tafel von Lange einem Na OH-Gehalt von 25,8 pCt. entsprechend.
No. 3 specif. Gew. 1,350, nach der Tafel von Lange einem Na OH-Gehalt von 32 pCt. entsprechend.
No. 4 specif. Gew. 1,375, nach der Tafel von Lange einem Na OH-Gehalt von 34 pCt. entsprechend.

Aus obigen Zahlen ergiebt sich, dass unsere käufliche Natronlauge zwei- bis dreimal stärker ist, als in Christiania. Hinzufügen möchte ich noch, dass die zwei ersten Portionen aus einem Greisslerladen und einer Seifenniederlage, die beiden anderen von Droguisten stammen. Wahrscheinlich stellen letztere das chemisch reine Produkt dar, während die ersteren von den Händlern mit $^1/_3$ Wasser verdünnt waren. In der That ist es bedauerlich, dass der Missbrauch der Verdünnung mit Wasser nicht viel weiter getrieben wird.

Bei der im Publikum allgemeinen Unkenntnis der giftigen Eigenschaften der Lauge würde auf diese Weise die Gefahr, welcher die Konsumenten sich selbst und ihre Kinder aussetzen, viel geringer werden.

Die obenerwähnte, beträchtliche Konzentration unserer käuflichen Lauge erklärt uns zur Genüge, weshalb die Symptome der Vergiftung in meinen Fällen zumeist sehr schwere waren

und die Mortalität höher ist, als in Christiania. Diesem Umstande haben wir auch die relative Seltenheit von Oesophagusstenosen bei uns zu verdanken. Während Johannessen auf 140 Laugevergiftungen über 104 Fälle von Stenose, welche mittels Sondierung behandelt wurden, berichtet, habe ich sowohl in meiner Spital- als auch Privatpraxis sekundäre Verengerungen nur in einem Drittel der Fälle beobachtet. Zur Illustration der schädlichen Wirkung der verschieden konzentrierten Laugelösungen mögen die Ergebnisse der von Professor Poulsson im pharmakologischen Institut zu Christiania auf Veranlassung von Johannessen ausgeführten und in seiner Arbeit (l. c. S. 117) citierten Tierexperimente dienen.

Diese Experimente wurden an Kaninchen ausgeführt, welchen mittels einer bis zur Mitte der Speiseröhre eingeschobenen Sonde je 20 ccm verschieden konzentrierter Lauge eingeträufelt wurden. Es hat sich herausgestellt, dass nach Verlauf einer Stunde eine 2—5proz. Lösung stark ätzend wirkte, eine 1proz. auch bedeutende Veränderungen hervorbrachte; die Schleimhaut des unteren Speiseröhrenabschnittes und des Magens war stark geschwollen wie gelatineförmig; erst $^1/_2$ proz. Lösungen liessen keine deutlichen Verätzungsspuren zurück. Da für den gewöhnlichen Hausgebrauch, zumal das Reinigen der Wäsche, die Konzentration der Lauge 0,1 pCt. nicht zu übersteigen braucht, so könnte man Laugevergiftungen aus Versehen am besten vorbeugen, wenn im Handel nur entweder höchstens 1proz. Lösungen oder krystallinische Lauge in Glasgefässen in kleinen, zu einmaligem Hausgebrauch genügenden Quantitäten gestattet wären. Das erstgenannte Mittel wäre insofern wenig praktisch, als zu jedesmaligem Waschen zu grosse Mengen des Mittels nötig wären; hiergegen würde der zweite Weg im Haushalte keinen Schwierigkeiten begegnen. Schon jetzt wird Aetznatron als sogenanntes Waschpulver verkauft, mit welchem ebenso verfahren wird.

Indessen, würden die gegenwärtig giltigen Vorschriften streng beobachtet werden, so wäre die Zahl der bei uns vorkommenden Unglücksfälle nicht nur bedeutend geringer, sondern man wäre imstande, dieselben gänzlich zu vermeiden. Meines Erachtens ist nur die Nichtbefolgung jener Vorschriften und der Mangel einer scharfen Kontrolle der Grund davon, dass bei uns so viel mehr Laugevergiftungen als im Auslande beobachtet werden. Bevor

ich die bei uns giltigen Vorschriften citiere, möchte ich die diesbezüglichen Gesetze im Auslande kurz anführen, welche, wie wir es oben gesehen haben, viel leichter als bei uns zum Ziel geführt haben. Ich will dazu die oben citierte Arbeit Johannessen's (l. c. pag. 169) benutzen. Auf Grund des Gesetzes von 1876 darf in Schweden sowohl in Niederlagen, als in Läden die Lauge nur an einer speziellen Stelle, abseits von anderen unschädlichen Waren aufbewahrt und ausschliesslich in festen, verschlossenen mit einer leicht auffallenden Aufschrift auf rotem Papier versehenen Gefässen verkauft werden.

Auch in Dänemark muss die Natron- und Kalilauge in Handlungen abseits, an einer für giftige Mittel bestimmten Stelle aufbewahrt und in Gefässen mit der Aufschrift: „Gift“ verkauft werden. In Deutschland bestehen in den Städten und Provinzen verschiedene Polizeivorschriften, welche im Jahre 1894 durch den Bundesrath zu einem Gesetze zusammengefasst wurden, kraft dessen alle giftigen Stoffe, zu denen auch die Lauge zählt, an einem speciellen Ort aufbewahrt werden und in speciellen, mit einer deutlichen Inschrift versehenen Gefässen verkauft werden müssen. Diese Mittel dürfen nur vom Geschäftsinhaber und nur an verantwortliche Personen verkauft werden, somit dürfen sie Kindern unter 14 Jahren unter keinen Umständen ausgefolgt werden. Bei zahlreichen Giftmitteln verpflichtet das Gesetz, nach welchem der Konsument einen sogenannten „Giftschein“ ausstellt, worin er mit seiner Unterschrift, Wohnung und Standesangabe bescheinigt, zu welchen Zwecken er des Giftes bedarf, und ob er sich seiner schädlichen Eigenschaften wohl bewusst ist.

Die dem Verkäufer persönlich nicht bekannten Individuen müssen mit einer polizeilichen Erlaubniss versehen sein. Diese Scheine werden in ein in der Niederlage befindliches „Giftbuch“ eingetragen und 3 Jahre lang aufbewahrt. Dass sowohl die strengsten und vernünftigen Gesetze erfolglos bleiben, wenn sie nicht genau befolgt werden, und, was noch wichtiger ist, wenn ihre Befolgung nicht stets controllirt wird, — dies beweisen die oben citirten stets zahlreicher werdenden von Johannessen in Christiania beobachteten Vergiftungsfälle. Das für Norwegen von Storthing 1890 herausgegebene Gesetz erwähnt ausdrücklich, dass der Verkauf von Natron- oder Kalilauge weder in Bier-, Sodawasser-, Punsch- oder Mineralwasserflaschen verabfolgt werden darf, sondern ausschliesslich in speciellen vom Departement vor-

geschriebenen, mit einer Inschrift: „Lauge, Vorsicht!" versehenen Gefässen. Wie oben erwähnt, tranken aus den 138 Fällen in der Hälfte die Kinder aus eben diesen Gefässen, in den übrigen meistens aus Bier- etc. Flaschen.

Bei uns gilt für Droguen- und Farbenhändler bis jetzt das im Jahre 1844 (4./11. Okt.) für das Königreich Polen herausgegebene Gesetz, kraft dessen der Verkauf aller giftigen technischen, in einer speciellen Tabelle aufgezählten Mittel, einer sehr strengen Controlle unterworfen ist. Im Allgemeinen dürfen diese Mittel nur in einer in der Tabelle bestimmten Menge (§ 32) und nur Personen, welche dem Ladeninhaber bekannt sind, verkauft werden, und nur dann, wenn dieselben des Giftes zur Ausübung ihres Gewerbes bedürfen und mit dessen Eigenschaften und Wirkung vertraut sind. Der Konsument ist verpflichtet, einen Schein auszustellen, wo die Menge des Mittels und der Zweck des Gebrauches erwähnt sind; auch bescheinigt er, dass er die Verantwortung für alle Folgen, welche aus Mangel an Fürsorge oder ungenügender Bewachung des Giftes entspringen, übernimmt. Leider enthält obige, dem Gesetze beigegebene Tabelle, welche unter Anderen viel mildere Gifte, wie z. B. Kali hydrojodicum venale, oxalicum, o ymmuriaticum einschliesst — weder Natron- noch Kali-Lauge. — Wahrscheinlich waren zu jener Zeit diese Mittel noch nicht im Gebrauch und wurde die Lauge für den Haushalt durch Uebergiessung der Asche mit Wasser erhalten.

Ausser diesem Gesetze gelten jedoch bei uns Vorschriften bezüglich des Handels mit „giftigen und stark wirkenden, pharmaceutisch nicht bearbeiteten Mitteln" (des Gesetzbuches B. XIII. 1892; diese Vorschriften umfassen die §§ 663—689).

Diese Mittel werden in vier Gruppen eingetheilt, jedoch nicht auf Grund ihrer giftigen Eigenschaften, wie dies in der Pharmakopöe der Fall ist, sondern auf Grund ihrer leichteren oder schwierigeren Erhältlichkeit durch das Publikum und ihrer Bestimmung für technische und pharmaceutische Zwecke. Die erste Gruppe umfasst giftige und stark wirkende Stoffe, welche für verbrecherische Zwecke am bequemsten sind, wie Arsen- und Quecksilberpräparate, anorganische Säuren und Narcotica, die zweite enthält technisch verwendete, jedoch zu Vergiftungszwecken ungeeignete Mittel, die dritte und vierte umfassen nur pharmaceutische Präparate. Zu der zweiten Kategorie wird das Aetzkali (Lapis causticus) gerechnet; Aetznatron wird als solches

nicht erwähnt; da jedoch seine giftige Wirkung und technische Verwendung dieselbe ist, so darf man annehmen, dass es demselben Gesetze unterliegt.

Was den Verkauf der in der ersten Gruppe enthaltenen Stoffe betrifft, so ist derselbe durch sehr strenge Vorschriften beschränkt. Der Konsument muss eine Erlaubniss zum Erwerb solcher Mittel besitzen; er muss sich ferner schriftlich verpflichten, das Gift nur zu jenem Zwecke zu gebrauchen, zu dem er eine Erlaubniss besitzt, dasselbe unter Schloss und Riegel aufbewahren u. s. w.

Der Verkauf der in der zweiten Gruppe enthaltenen Mittel ist nur jenen Personen gestattet, welche ein Zeugniss ohne unbeschränkten Termin oder eine Bescheinigung über ihre Rechtgläubigkeit besitzen; dabei muss der Konsument dem Verkäufer persönlich bekannt sein. — Der jedesmalige Verkauf muss in einem Buche erwähnt werden, sowie auch die Menge des verkauften Mittels und der Name des Konsumenten (680, 681, 682 des Gesetzbuches 1892). Die Ueberwachung des Verkaufes geschieht seitens der medicinischen Inspektion und der städtischen Polizei; abgesehen von einer jährlichen Controlle der Bücher, haben diese Behörden die Pflicht, zu willkürlichen Terminen die Handlungen, welche giftige und stark wirkende Mittel führen, zu besichtigen und sich von der Gesetzmässigkeit des Handels und der Buchführung zu überzeugen.

Wie wir gesehen haben, werden bei uns diese Vorschriften keineswegs befolgt; Natron- und Kali-Lauge kann bei uns zu jeder Zeit und in beliebiger Menge nicht nur eine Person, welche von deren giftigen Eigenschaften keinen Begriff hat, sondern auch ein Kind erwerben, und zwar nicht nur bei Droguen- und Farbenhändlern, sondern bei Greisslern und vor allem in Seifenniederlagen.

Da die für Gesundheit und Leben so gefährlichen Laugevergiftungen, wie schon erwähnt, viel häufiger als alle anderen zumal bei Kindern, vorkommen und fast immer in Folge von Unwissenheit, Unvorsichtigkeit oder aus Versehen, so wäre, meines Erachtens,

1. der Verkauf von Lauge einer sehr strengen Controlle, und zwar laut der oben erwähnten, gegenwärtig verpflichtenden Vorschriften zu unterziehen.

2. Sollte die jetzt billigere Natronlauge, welche im Haushalte gebraucht wird, deutlich in der zweiten, giftige und stark wirkende Mittel umfassenden Gruppe figuriren.

3. Da für den Haushalt eine stärkere als 0,1 proc. Lauge nicht nöthig ist, so sollte im Einzelverkauf nur schwache, höchstens 2—3 proc. Lauge gestattet werden.

4. Endlich sollte bei dem Verkauf der Lauge die Vorschrift verpflichten, welche für die Apotheken und Droguenhandlungen seit 1889 bezüglich Desinfektionsmittel, wie Sublimat, Karbolsäure, und Quecksilberjodid massgebend ist, laut welcher das Mittel nur in Gefässen von vorgeschriebener Form (konische Erlenmeyer-sche Kolben), welche mit einer Signatur: „Natronlauge, Gift, mit Vorsicht umgehen" versehen sind, verkauft werden darf.

XXVI.

Uebersicht aus der nordischen pädiatrischen Litteratur.

Unter Redaktion von

Prof. Dr. AXEL JOHANNESSEN.

Säuglingsernährung.

Vorschriften für die Ernährung der Säuglinge mit Kuhmilch oder Sahnemischung. Von Professor Dr. O. Medin. Stockholm 1901.

Fussend auf einer vieljährigen Erfahrung von Barnhuset in Stockholm, von der Poliklinik und seiner Thätigkeit als privatpractizirender Arzt beschreibt Verfasser in einer populären Weise einige künstliche Ernährungsmethoden für Säuglinge.

Was die Milchmischungen betrifft, so bereitet Verfasser sie für die erste Lebenswoche von 1 Theil Milch und 3 Theilen Wasser, von dem zweiten Monat ab mit gleichen Theilen, von dem vierten Monat mit 4 Theilen Milch und 3 Theilen Wasser, von dem sechsten Monat mit 2 Theilen Milch und 1 Theil Wasser; nach dem neunten Monat verwendet er ungemischte Milch.

Von diesen Mischungen giebt Verfasser schon im zweiten Monat 1200 ccm in 24 Stunden, im vierten Monat 1400 ccm und im sechsten Monat $1^1/_2$ Liter. Der Zucker wird als Rohrzucker oder Milchzucker zugesetzt, und zwar 1 Kaffeelöffel zu 1 Deciliter von der Milchmischung.

Die Sahnemischungen können im Hause zubereitet werden dadurch, dass man die Milch 12 Stunden in der Kälte stehen lässt, wonach man die Sahne abnimmt, entweder allein oder gemischt mit $^1/_5$ oder $^1/_3$ der Milch.

Die initiale Sahnemischung wird von 1 Theil Sahne, 1 Theil Milch und 6 Theilen Wasser zubereitet. Von dem zweiten Monat ab nimmt man $1^1/_4$ Theil Sahne, 3 Theile Milch und 6 Theile Wasser. nach dem sechsten Monat ist das Verhältniss 1 : 10 : 5. Verfasser befürwortet sehr die Sahnemischungen.

Sowohl für die Milch- wie für die Sahnemischungen giebt Verfasser den Rath, sie in den Milchflaschen zu kochen, und verlangt, dass man das Kochen vorsetzen lässt $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde. Dagegen ist er nicht abgeneigt, ab und zu im Tage eine Flasche ungekochter frischer Milch oder Sahnemischung zu geben, wenn das Kind älter ist als $^1/_2$ Jahr.

Zuletzt beschreibt er den schwedischen Milchflaschen-Apparat, „Baby“ genannt, mit dreieckigen preisbilligen Flaschen.

v. Hofsten.

Säuglingskrankheiten.

Chronische, dyspeptische Gastro-enteritis bei Säuglingen. Bruchstück aus einer Reihe klinischer Vorlesungen, gehalten an der Universität Kopenhagen. Von Privatdocent Dr. S. Monrad. Hospitalstidende 1901, No. 51, Seite 1286 ff. Köbenhavn.

Verf. nimmt seinen Ausgangspunkt von einem Falle chronischer Dyspepsie bei einem 3 monatlichen Knaben, hervorgerufen dadurch, dass das Kind von der Geburt an mit zu starken Milchmischungen ernährt worden ist, und er benutzt zuerst die Gelegenheit, daran zu erinnern, wie vorsichtig man sein muss, Kindern, insonderheit während der ersten zwei Lebenswochen, zu concentrirte Milchmischungen zu verabreichen. Der Ventrikel und der Darm des neugeborenen Kindes ist ja ganz und gar nicht auf das Verdauen von Kuhmilch berechnet. Es gilt demnach, mit so schwachen Mischungen zu beginnen, dass die Digestion des Kindes nicht alsbald compromittirt wird. Hat das Kind sich erst an das künstliche Nahrungsmittel gewöhnt, kann man die Mischung allmählich mehr concentriren. Das Durchschnittskind kann, in der Mehrzahl der Fälle, schnell trainirt werden, die Kuhmilch zu verdauen, wenn man nur Anfangs vorsichtig zu Werke geht. Man kann die digestive Kraft erhöhen, indem man ihre Arbeit nach und nach vergrössert; allein man kann auch mit der grössten Leichtigkeit die Digestion zerstören, wenn man gleich zu grosse Forderungen stellt.

Verf. hebt hervor, dass eins der Hauptgesetze für die Regulirung der künstlichen Ernährung eben das folgende ist: mit niedrigen Fett- und Stickstoffprocenten anzufangen und nur steigen, wenn man sicher ist, dass das Kind die verabreichten Fett- und Albuminstoffe wirklich verdauen kann. Vieles hängt vom Zustande in den ersten Lebenswochen ab, und eben in diesem Zeitraum ist es ein Leichtes, ernste Dyspepsien hervorzurufen, wenn man zu stark concentrirte Milchmischungen giebt.

Verf. räth demnach, 1 Theil Milch und 3 Theile Wasser (oder Gerstenwasser) während der ersten Lebenswoche zu geben, 1 Theil Milch und 2 Theile Wasser in der zweiten Woche und am frühesten mit gleichen Theilen Milch und Wasser in der dritten Woche zu beginnen. Jedoch macht er gleichzeitig darauf aufmerksam, dass ein solches Schema nur ein Generalführer ist, das nicht rigorös durchgeführt werden soll, denn dann kränkt man die Hauptprincipe der Kinderernährung, die ja beabsichtigten, jederzeit die Nahrungseingabe der Digestion anzupassen.

Der Patient, welcher den Gegenstand der Vorlesung des Verfassers bildet, ist zuerst ein gutes Beispiel von den möglichen Calamitäten, wenn man neugeborenen Kindern zu concentrirte Milchmischungen giebt. Denn dieses Kind bekam gleich von der Geburt an Milch und Wasser zu gleichen Theilen, 125 g alle drei Stunden und dies, trotzdem das Kind beinahe einen Monat zu früh geboren war; der Digestionsapparat war folglich bei der Geburt nicht völlig entwickelt, und die Verdauungsdrüsen konnten demnach naturgemäss nicht die grossen gestellten Ansprüche befriedigen, Forderungen, die selbst ganz ausgetragene Kinder oft nicht erfüllen können.

Zunächst lenkt der Verfasser die Aufmerksamkeit auf die besondere Form von Dyspepsie, die dieses Kind darbietet. Der Knabe hat wohl hin und wieder etwas Erbrechen gehabt, allein nimmer Diarrhoe, und unverdaute Caseinklumpen wurden niemals in der Abführung gefunden, wie auch kein Schleim. Eben dieser Umstand, dass keine Milchkugeln in der Abführung vorhanden sind und nie Diarrhoen, bewirkt oft, dass Mütter sowohl als Aerzte ohne Bekümmerung die Concentrirung der Milchmischung erhöhen, wenn das Kind viel schreit und nicht recht gedeiht. So auch in diesem Falle. Man hat sich irre führen lassen von der scheinbar guten Abführung, man hat die Unruhe, das Schreien und schlechte Gedeihen des Kindes als ein Zeichen, dass das Kind zu wenig Nahrung bekommt, aufgefasst, und, indem man ganz die vorhandene Dyspepsie übersah, hat man die Milchmischung immer mehr concentrirt.

Verf. macht darauf aufmerksam, dass jene Dyspepsie, die sich gewöhnlich entwickelt, wenn Flaschenkindern zu starke Milchmischungen gegeben werden, sehr verschiedenartige Symptome darbietet, je nachdem die dyspeptischen Erkrankungen vorzugsweise auf die Fettstoffe oder auf die Albuminstoffe der Milch einwirken. Im ersten Falle (Caseindyspepsie) kommt gewöhnlich Diarrhoe vor, und die dünnen Stühle enthalten zahlreiche Caseinklümpchen; im letzten Falle (Fettdyspepsie) beobachtet man dagegen Obstipation, und die Fäces sind sehr übelriechend, grauweiss, zähe und kittartig, jedoch vollkommen homogen, ohne Spur von Milchkörnern.

Eine besondere Aufmerksamkeit widmet Verf., im Hinblick auf seinen Patienten, der letzten Form der chronischen Dyspepsie, der Fettdyspepsie, weil diese, in mehrfacher Beziehung, einen schleichenden Verlauf hat. Die Eltern ahnen lange Zeit nicht, dass Dyspepsie vorhanden ist. Dass das Kind sehr unruhig und schreiend ist — eine einfache Folge der Colikschmerzen, die diese Form von Dyspepsie begleiten — wird von der Mutter als die Schmerzen des Zahndurchbruches oder als ein Zeichen von Hunger gedeutet; die Mutter giebt somit oft dem Kinde noch mehr zu trinken und verschlechtert in dieser Weise die Dyspepsie noch mehr. Dass das Kind nach der Flasche sich ein wenig erbricht, darauf wird meistens nicht geachtet, und weil keine Diarrhoe vorhanden ist und die Abführung ganz nett für das ungeübte Auge aussieht, wird diese Form der Dyspepsie häufig übersehen. Hierzu kommt, dass diese Kinder zuweilen recht gut während längerer Zeit an Gewicht zunehmen; untersucht man sie aber genauer, findet man, dass die Gewichtszunahme auf einer schlaffen und schlechten Panniculus beruht und dass die Kinder bleich werden. Erlaubt man der Dyspepsie, genügend lange zu bestehen, entwickelt sich beinahe immer eine Rachitis.

Verf. betont, dass es gerade diese Form der chronischen Gastroenteritis mit der trägen, kittartigen und stinkenden Abführung ist, die durch Intoxikation aus dem Darmcanal die meisten Fälle von Rachitis hervorbringt. Verf. giebt an, dass diese Form der Dyspepsie im Gegensatz zur Caseindyspepsie selten oder niemals in Atrophie übergeht.

Was nun die Behandlung betrifft, muss man diese drei Hauptmomente im Auge haben: die Ueberernährung, die Obstipation und die Gährung im Darmcanal. Bezüglich des ersten Punktes muss man dem Kinde eine dünnere Milchmischung darreichen, oder man kann halbabgerahmte Milch verwenden anstatt süsser Milch. Der Fettprocentsatz ist ja resp. 0,7 und 3,5.

Wenn das Erbrechen nicht aufhört während der verdünnten Kost, muss man Ventrikelausspülungen vornehmen.

Alsdann gilt es, die Obstipation zu bekämpfen: man giebt Ol. ricini 5—10 g täglich oder Karlsbader Salz und gleichzeitig tägliche Clysmata.

Durch eine solche combinirte Medication mit Abführungsmitteln und Clysmata bekämpft man nicht nur die Obstipation mit gutem Erfolge, sondern man hemmt auch in vielen Fällen den Gährungsprocess im Darmcanal. Bisweilen sind jedoch direct gährungshemmende Mittel indicirt, und hier empfiehlt Verf. Subsalicyles bismuthicus in grossen Dosen, für Kinder im ersten Lebensmonat 30 ctg, in den folgenden Monaten 50 ctg, und wenn das Kind gegen 1 Jahr alt ist, 1 g pro dosi. Monrad.

Allgemeines.

Fall von Erfrieren bei einem 4monatlichen Kinde. Von K. Belfrage. Hygiea. 1901. S. 48.

Das Kind hatte ca. 5 Stunden auf Schnee bei — 5° C. in sehr leichter Bekleidung gelegen. Belebungsversuche fielen glücklich aus. Nach 2 Tagen war das Kind wieder hergestellt. v. Hofsten.

Ueber die Physiologie und Pathologie des Ventrikels im Kindesalter. Von E. Wang. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1902. S. 46.

Verf. giebt eine ausführliche Darstellung der Lage und der Form des kindlichen Magens, bespricht die Untersuchungen über die Kapacität (Pfaundler) und über die Nahrungsmengen bei Brustkindern und referirt darunter die Untersuchungen von Prof. Johannessen und Verf.

Sodann giebt er eine kurze Uebersicht über den Chemismus und die Pathologie des kindlichen Ventrikels mit speciellem Hinweis auf die regelmässige Kombination von Magen- und Darmerkrankungen im Kindesalter. Frölich.

Neuere Untersuchungen über Glandula thyreoidea. Von E. Wang. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1901. S. 328.

Der Verf. giebt zuerst eine historische Uebersicht über die klinischen Beobachtungen, die physiologischen Versuche und die chemischen Untersuchungen über die Glandula thyreoidea.

Sodann erwähnt Verf. seine eigenen Untersuchungen über den Jodgehalt der Gland. thyreoidea und der Thymus bei 17 Kindern, die an der paediatrischen Universitätsklinik in Christiania gestorben sind. Die Bestimmungen sind nach der Methode Baumann's ausgeführt.

Unter den 17 Kindern fand er bei 4 negative Jodreaktion; bei 2 von diesen war das Knochenwachsthum abnorm (Chondrodystrophia foetalis hyperplastica und Osteogenesis imperfecta — der erste Fall von Prof. Dr. A. Johannessen, der andere von Prof. Dr. F. Harbitz ausführlich beschrieben).

Bei den beiden anderen mit negativer Jodreaktion war das Knochenwachsthum normal.

Bei 2 Kindern war das Jod in quantitativ unbestimmbaren Mengen vorhanden, bei 10 Kindern, von 2 Monaten bis 14 Jahre alt, wechselte der Jodgehalt der Schildrüse von 0,2 bis 2 mg — im Durchschnitt 0,66 mg.

Bei einem spondylitischen Kinde, mit Jodoformtamponade behandelt, betrug der Jodgehalt 8 mg in der ganzen Drüse.

Bei 9 Kindern wurde auch die Thymus auf Jod untersucht, jedesmal mit negativem Resultat.

Angeregt durch die Untersuchungen Gautier's über das normale Vorkommen von Arsen im menschlichen Organismus untersuchte Verf. die Gland. thyreoidea von einem Patienten, der in seinem letzten Lebensjahre 3000 Granula Dioscorides erhalten hatte; sämmtliche Analysen ergaben ein negatives Resultat in Betreff des Vorkommens von Arsen sowohl in der Gland. thyreoidea als im Gehirn. Ebenso verhielten sich die Schilddrüsen von anderen Patienten, die nicht mit Arsen behandelt worden waren.

Der Verf. hat also in keiner Beziehung die Resultate Gautier's bestätigt gefunden. Frölich.

Angeborene Krankheiten.

Stenosis pylori congenita. Von Prof. Hirschsprung. Vortrag, gehalten am nordischen Chirurgencongress in Kopenhagen. August 1901. — Hospitalstidende 1901. No. 47. pag. 1869 ff. Kibruharn.

Verf. hebt hervor, dass es anfangs Erfahrungen am Sectionstische waren, die die Frage von der angeborenen Pylorusstenose einleiteten. Landerer theilte im Jahre 1879 einige Fälle von Pylorusstenose bei älteren Individuen mit; wegen der pathologisch-anatomischen Befunde (keine Ulcerationen, kein narbiges Gewebe, keine Adhärenzen) konnte unmöglich von einer erworbenen Krankheit die Rede sein; das Leiden musste auf die primäre Bildung zurückgeführt werden. Im Jahre 1885 supplirte Rudolf Mayer diese Fälle mit einer Anzahl von neuen, die jedoch alle von älteren Individuen herrührten.

Wäre nun die Voraussetzung richtig, dass das Leiden angeboren sei, müsste man es selbstverständlich hin und wieder bei neugeborenen Kindern treffen. Im Jahre 1887 konnte nun der Verf. zwei Krankengeschichten im Vereine für Kinderheilkunde mittheilen und pathologisch-anatomische Präparate demonstriren, die von Neugeborenen herstammten. Mikroskopisch fanden sich in diesen Fällen eine beträchtliche Verdickung der Pylorusmuskulatur, vor Allem der Ringmuskelschicht, wie auch eine reichliche Bildung von Bindegewebe.

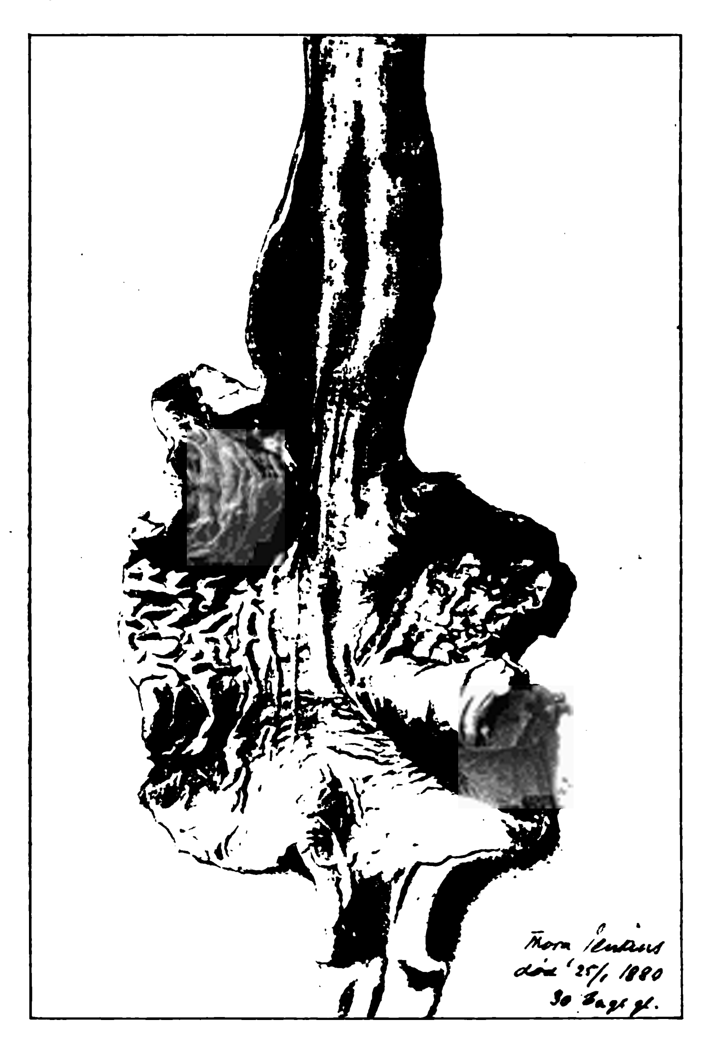
In den folgenden Jahren erschienen mehrere casuistische Mittheilungen (Finkelstein, Gran u. a.), wodurch das klinische Bild vertieft und der anatomische Befund bestätigt wurde.

Die Symptome sind kürzlich folgende: Einige Tage oder Wochen nach der Geburt fängt das Kind an sich zu erbrechen; dies Erbrechen kann bis zur Hyperemesis steigen, Galle wird aber selten hinaufgebracht. Zur selben Zeit wird die Abführung immer spärlicher, gleichfalls die Diurese. Die Temperatur wird subnormal. Das Kind verliert an Gewicht, magert ab, wird atrophisch und stirbt nach kürzerer oder längerer Zeit. Bisweilen kann man eine Erweiterung des Ventrikels und peristaltische Bewegungen im Epigastrium nachweisen und, in günstigen Fällen, einen kleinen Tumor oder Resistenz in der Regio pylorica fühlen. Der Tod schien der sichere Ausgang zu sein, weshalb die Frage eines chirurgischen Eingriffes des Oefteren berührt wurde, jedoch ohne damals verwirklicht zu werden. Der Grund, dass man nicht alsbald diese Kinder den Chirurgen auslieferte, war der folgende: Mehrere Kinderärzte (u. A. Heubner) hatten bei kleinen Kindern ein Krankheitsbild beobachtet, das in Allem mit obigem zusammenfiel. Die Kinder waren allem Anschein nach moribund; plötzlich aber trat Heilung ein. Das Erbrechen hörte auf, die Kinder gediehen wieder und wurden bald ganz normal. Was war nun dies? Finkelstein meinte die Ursache in einem ähnlichen, angeborenen, allein wieder absoluten Hindernisse suchen zu müssen; dieses wurde im Kampfe zwischen der bewegenden Kraft und dem vorhandenen Widerstand besiegt, wodurch Gleichgewicht eintrat. Dass seine Vermuthung richtig war, dafür erhielt man im Jahre 1899 einen Beweis durch eine werthvolle Beobachtung Batten's vom Great-Ormondstreet hospital in London: An einem Brustkinde entwickelte sich das oben skizzirte Krankheitsbild mit profusem Erbrechen, spärlicher Abführung, Abmagerung, peristaltischen Bewegungen in der Ventrikelgegend und einem palpablen Tumor im rechten Hypochondrium. Ein gerufener Chirurg wollte nicht interveniren wegen der hochgradigen Erschöpfung des Kindes. Was geschieht? Das Erbrechen hört allmählich auf, das Kind fängt zu gedeihen an und wird bald in jeder Hinsicht normal. Als es 11 Monate alt ist, wiegt es mehr als 8 kg, bekommt aber eine intercurrente Krankheit und stirbt. Bei der Sektion findet sich eine Hypertrophie des Pylorus in optima forma; nur eine Sonde von 4 mm in Diameter passirt den Pylorus, der, in aufgeschnittenem Zustande, 1,5 cm vom Schnittrande zum Schnittrande misst. Die Dicke der Wand ist $5^1/_2$ mm, wovon die 4 mm auf die Muskelschicht kommen.

Die Beweiskraft dieses Falles ist ja eben wegen des Sektionsbefundes sehr bedeutend; Verf. glaubt aber, dass es sicher mehrere derartige Fälle giebt, die nur deswegen entscheidende Beweise nicht liefern können, weil es nicht zur Sektion kommt. Der Verf. hat selbst ein kleines Mädchen behandelt, das alle Symptome der congenitalen Pylorusstenose darbot, und das im Laufe von ein paar Jahren genas; er kennt des weiteren aus seinem eigenen Erfahrungskreise zwei ähnliche Fälle, die bezw. von Dr. Hijberg und Dr. Monrad (Kopenhagen) beobachtet worden sind. Im Anschluss hieran können ein von Demme

und ein anderer von Rosenheim verzeichneter Fall hier genannt werden.

Auf Grund dieser Erfahrungen wird man verstehen, dass die Frage eines operativen Eingriffes sich nicht gleich aufdrängt, wenn man einen Fall der angeborenen Verengerung des Pylorus vor sich bekommt.



Darstellung der congenitalen Pylorus-stenosis.

Von noch grösserer Bedeutung für die Operationsfrage wurde jedoch eine Opposition, die vor ein paar Jahren entstand und die nichts weniger beabsichtigte, als die Realität der Krankheit in Abrede zu stellen. Der Grund der schwierigen Passage durch den Pylorus wäre, behauptete man, nicht materieller Natur: keine wirkliche organische

Verengerung sei vorhanden; das ganze Krankheitsbild sei nur in einem Spasmus des Pylorus begründet. Es war insbesondere Pfaundler, der diese Ansicht vertrat, indem er sich auf eine Reihe von Sektionsbefunden stützte, bei welchen er glaubte, constatirt zu haben, dass die sogenannte Pylorusstenose nur ein „systolisches" Ventrikel mit contrahirtem Sphincter pylori sei.

Der Verf. bestreitet diese Auffassung energisch, indem er auf seine Präparate verweist; an diesen ist es unmöglich, die stark verdickte Ringmuskulatur und die reichliche Bildung von Bindegewebe mit einem einfach contrahirten Sphincter plyori zu verwechseln. Pfaundler kann, sagt Verf., nie wirkliche Fälle von Pylorusstenose gesehen haben, und deshalb ist er nicht im Stande, darüber zu urtheilen; er spricht wie der Blinde von den Farben.

Sehr Wunder nehmen muss es, sagt der Verf., dass nicht wenige Pädiater sich Pfaundler angeschlossen haben. Verf. erachtet es demnach für nothwendig, von Neuem auf die angeborene Pylorusstenose aufmerksam zu machen, die kein Phantasieprodukt ist, sondern ein faktisch existirendes Leiden.

Verf. demonstrirte 4 Präparate; eins von diesen ist hier in photographischer Wiedergabe beigefügt, und das Bild zeigt deutlich die stark verdickte Pyloruspartie.

Und zwar ist um so mehr Grund, eben jetzt auf diese Krankheit von neuem aufmerksam zu machen, als in diesen letzten Jahren eine Anzahl von glücklichen Operationen in der Litteratur mitgetheilt worden sind.

Früher war es ja so, dass die meisten Kinder mit angeborener Pylorusverengerung starben, und nur ganz vereinzelt kamen Fälle mit günstigem Ausgange vor, die mit Magenausspülungen und passender Diät behandelt worden waren. Heutzutage scheint es aber, dass ein operativer Eingriff auch eine Chance von Heilung bietet.

Stern machte im Jahre 1897 Gastroenterostomie an einem solchen Kinde, aber mit letalem Exitus. Ein Jahr später glückte es dagegen Löbker, ein Kind mit angeborener Pylorusstenose durch die genannte Operation zu heilen, und diese Operation ist im Jahre 1899 mehrmals mit günstigem Erfolge von mehreren Chirurgen in ähnlichen Fällen ausgeführt worden.

Im Jahre 1900 hat Nicoll ebenfalls ein solches Kind gerettet, nicht durch Gastroenterostomie, sondern durch Gastrostomie mit nachfolgender Dilatation des verdickten, verengten Pylorus. Im selben Jahre heilte Schmidt ein Kind durch Loreta's Operation, und Verf. glaubt, dass diese die zukünftige Operation sei, die man am liebsten in den Fällen anwenden müsse, wo eine diätetische Behandlung, mit Magenausspülungen gepaart, nicht ausreicht, um eine genügende Passage zu etabliren. Monrad.

Aplasie der Gallenwege und „biliäre Cirrhose". Von Professor Dr. F. Harbitz. — Forhandlinger i det medicinske Selskab i Christiania 1901. S. 191.

Knabe, rechtzeitig von gesunden Eltern geboren (speciell nicht Syphilis). Nach der Geburt wurde Meconium von gewöhnlichem

Aussehen entleert. Das Kind war die ersten 3—4 Wochen gesund, später zeigte sich icterische Färbung der Haut, icterischer Harn und entfärbte Stühle. Die Leber war stark vergrössert. Der Tod trat in der pädiatrischen Universitätsklinik nach zunehmenden cholämischen Symptomen nach 5 $^1/_2$ Monaten ein.

Bei der Obduction wurde ein vollständiger Defect aller Gallenwege vom Hilus hepatis nach Duodenum nachgewiesen. Die Leber war ziemlich stark vergrössert mit interacinöser Vermehrung des Bindegewebes, und zwar im linken Leberlappen am stärksten ausgeprägt.

Mikroskopische Untersuchung zeigte eine wesentlich interlobuläre Cirrhose mit Vermehrung des interacinösen Bindegewebes, hauptsächlich im linken Leberlappen. Die Gallengänge waren etwas, doch nicht besonders stark vermehrt, die grösseren Gallengänge ein wenig erweitert, ohne rundzellige Infiltration in den Wänden.

Es wird besonderes Gewicht auf zwei Befunde gelegt; erstens liess sich eine Entwickelung vom Leberzellenhaufen in der Peripherie der Acini bis zu den neugebildeten Gallengängen nachweisen, nächstens waren überall die Leberzellen gut erhalten, nicht degenerirt oder nekrotisch.

Aetiologisch lag kein Anhaltspunkt für einen descendirenden Entzündungsprocess vor, warum man eine Missbildung annehmen musste: eine früh eingetretene Obliteration und schnelle Resorption der Gallenwege, eine mangelhafte Entwickelung, die sich auch in der Leber fortgesetzt hatte, wo sie die grösseren Gallengänge getroffen hatte.

Wegen der überwiegenden Lokalisation der Cirrhose in dem einen linken Leberlappen und wegen der fehlenden Degeneration und Nekrose der Leberzellen wurden die „cirrhotischen“ Veränderungen der Leber theils als Neubildung des Bindegewebes im Anschluss an Resorption der Gallengänge, theils als eine reaktive Entzündung im Anschluss an die Stagnation der Galle aufgefasst. Eyvin Wang.

Ichthyosis congenita. (Hyperkeratosis diffusa congenita.) Von George Haus. (Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1901. S. 542.)

Verf. beschreibt zuerst kurz das makroskopische Bild von zwei Fällen von Ichthyosis congenita aus der dermatologischen Universitätsklinik in Christiania. Sie sind beide zur Verwechslung all den früher beschriebenen Fällen ähnlich. Es waren zwei Geschwister, mit einem Zwischenraum von 4 Jahren von derselben Mutter und mit demselben Vater geboren. Die Eltern waren gesund und zeigten keine ichthyotischen Symptome. Während der ersten Schwangerschaft war die Mutter von Arbeit als Näherin überanstrengt. Auf ihrer Seite war nervöse Belastung in der Familie; eine Schwester war als geisteskrank gestorben, und eine zweite litt an Epilepsie. In der Familie des Vaters konnte keine Belastung nachgewiesen werden. Inwieweit die Eltern mehrere Kinder gehabt haben, ist unbekannt. Die beiden Kinder lebten nur ganz kurze Zeit nach der Geburt, das eine, ein Knabe, 28 Stunden, das andere, ein Mädchen, 8 Tage.

In Betreff des histologischen Baues der Haut stimmt diese im wesentlichen mit der Beschreibung von Wassmuth und Rieche. Doch findet Verf. eine beinahe continuirliche dünne Keratohyalinschicht; die von Rieche beschriebenen Cutisabschnürungen im Stratum corneum betrachtet er als schief verlaufende, verlängerte Papillen, die im Schnitt Cutisabschnürungen vertäuschen können. Eine Vermehrung der Schweissdrüsen konnte Verf. nicht konstatiren. Wie Wassmuth findet Verf. im Str. corneum eine starke Affinität zur Gram'schen Färbung, sucht doch aber die Erklärung dazu in einer Retention des Secretes der Hautdrüsen zwischen den Hornlamellen, indem in normaler Haut die den Schweissröhrchen umliegenden Hornzellen, die immer in Berührung mit dem Schweisse kommen, dieselbe Affinität zu den Farbstoffen wie die ganze Hornschicht bei Ichth. cong. zeigen. Dass dies auf einen unvollständigen Verhornungsprocess beruhen solle, kann er nicht zugeben. Dafür, dass die Verhornung vollständig ist, spricht auch, meint er, dass bei den Verdauungsversuchen mit Pepsin-Salzsäure die Verdauung ebenso rasch bei Ichth. cong. ging, wie in normaler Haut.


Ichthyosis congenita.

Nach der grossen Reihe von Uebergangsformen, die beschrieben sind (u. a. von Caspary, v. Schar und Lang), betrachtet Verf. die Affection als eine schon intrauterin entstandene Ichthyose, für welche auch der histologische Befund spricht. Im Anschluss hierzu referirt Verf. das Journal über einen Fall von der dermatologischen Universitäts-Klinik in Christiania, der am meisten den Fällen von Lang entspricht. Es handelt sich hier um ein 3 monatliches Kind (einen Knaben), das von einer Familie, wo Ichthyosis sehr häufig vorkommt, stammt. Schon bei der Geburt wurde bemerkt, dass die Haut eine „merkwürdige rothe“ Farbe zeigte. Später zeigte sich beim Kinde eine schwere Form von Ichthyosis, die schon nach drei Monaten vollständig entwickelt war, als das Kind in die Klinik aufgenommen wurde. Beinahe der ganze Körper war von dicken Epidermisplatten und Schuppen,

durch grössere und kleinere Zwischenräume geschieden, bedeckt. Sowohl das Gesicht als der Körper waren übrigens angegriffen, auch die Beugeseite der Gelenke. Ectropium des unteren Augenlides auf beiden Seiten war vorhanden.

Für alle Formen der Ichthyosis schlägt Verf. die Namen Hyperkeratosis diffusa vor, mit Zusatz von den verschiedenen Epitheta (Serpentina ichthyotica, hystrix u. s. w.), und zuletzt den von mehreren Verfassern gebrauchten Hyperkeratosis diffusa congenita.

Was die Aetiologie betrifft, meint Verf., dass die Ichth. cong. auf einer ererbten Disposition beruht, indem er darauf hinweist, wie häufig es vorkommt, dass mehrere Kinder in derselben Familie angegriffen sind. Dazu meint Verf., dass man beim Studium der Aetiologie auf mögliche mentale Abnormitäten in der nächsten Familie Rücksicht nehmen muss; aber leider sind solche Angaben nur in einem früher beschriebenen Fall (Wassmuth) zu finden, wie auch die anamnestischen Angaben übrigens nur spärlich sind. In mehreren Fällen wird nur notirt, dass die Mutter gesund ist, keine Hautkrankheit und nicht Syphilis gehabt hat; in einigen ist sie während der Schwangerschaft für einen nervösen Shock ausgesetzt oder im Ganzen nervös gewesen. Von der übrigen Familie wird nicht gesprochen. Verf. stützt auch seine Meinung auf einer vom gest. Prof. W. Boeck ausgearbeiteten Stammtafel[1]) über eine Familie in Telemarken, welcher er bis 1680 zurück folgen konnte. In dieser Familie kamen und kommen noch zahlreiche Fälle von Ichth. vulg. vor; ausserdem kommen auch auffällig viele Geisteskranke und andere abnorm entwickelte Individuen zwischen den abwechselnd ichthyotischen und gesunden Mitgliedern vor. Verf. meint deswegen, dass es einen Zusammenhang zwischen der abnormen Entwickelung des Centralnervensystems und der Haut geben muss. Dass die consanguinen Ehen eine Bedeutung als ätiologisches Moment haben können (Rieche), giebt auch Verf. zu, aber nur insofern, dass eine nervöse oder ichthyotische Disposition bei den Eltern oder deren genuinen Familie vorhanden ist; die Disposition wird durch die Consanguinität potensirt. Fröhlich.

Ueber Osteogenesis imperfecta. Von Prof. Dr. Francis Harbitz. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1902. S. 1.

Verf. beschreibt einen Fall von dieser eigenthümlichen und seltenen Krankheit, den er Gelegenheit gehabt hat, in dem pathologisch-anatomischen Institut zu Christiania zu seciren.

Das Kind war weiblichen Geschlechts und in der geburtshülflichen Universitätsklinik geboren. Die Mutter war ein 24jähriges gesundes Mädchen — Primipara. Das Kind wurde 4—5 Wochen vor der Zeit geboren und lebte nach der Geburt nur einige Minuten. Die Nabelschnur war 20 cm lang, wenig gewunden, schlaff und locker.

Aeussere Untersuchung: Der Kopf ist von gewöhnlicher Form, die Knochen weich, das Gesicht mit reichlichem Haarwuchs. Die

[1]) Leider noch nicht veröffentlicht. Sie ist Eigenthum des Herrn Prof. C. Boeck.

Augen, die Nase und der Mund sind hübsch und wohl geformt. Die Nasenwurzel nicht eingezogen. Man fühlt eine ausgebreitete und deutliche Crepitation im Stirnbein, Hinterhauptsbein und Schläfenbein. Der Hals ist kurz, der Rumpf hat die gewöhnliche Form, die Extremitäten sehr kurz und nehmen sehr unregelmässige Stellungen ein. Die Haut liegt in grossen Falten, die Nägel ungefähr normal; in den meisten Knochen fühlt man Crepitation.

Die Länge des Körpers ist 37,5 cm, vom Scheitel bis zum Nabel 23 cm. Der Umfang des Kopfes 29,5 cm, des Brustkorbes in der Höhe der Papillen 23 cm.

Die	Länge	des	Oberarmes	3,4	cm
„	„	„	Unterarmes	4,4	„
„	„	der	Hand	4,3	„
„	„	des	Oberschenkelbeins	4,1	„
„	„	„	Unterschenkels	4,4	„
„	„	„	Fusses	5,4	„

Innere Untersuchung: Die Organe sind normal. Am Os tribasilare keine premature Synostose. Der Sattelwinkel ist 130°. Die Schlüsselbeine, die Schulterblätter, die Rippen und die Knochen der Extremitäten, mit Ausnahme von Metacarpi, Metatarsi und Phalanges, sind fracturirt. Die Zahl der Fracturen ist mehr als 100.

Mikroskopisch zeigt es sich, dass die enchondrale Ossification retardirt ist. Die Zone der präparatorischen Calcification ist sehr eingeschränkt. Die Epiphyselinien sind gerade.

Die Knochenbalken sind wenig zahlreich und wenig entwickelt, zerstreut und unregelmässig vertheilt. Die Osteoblasten sind spärlich und von kleinen Dimensionen. Man sieht nirgends eine lamellöse Structur der Knochensubstanz um die Haver'schen Kanäle herum.

Die periostale Ossification ist etwas besser entwickelt. In den Fracturen findet man bedeutende Callusmassen, die von grossen, verzweigten Knochenbalken bestehen. Die Markräume sind verhältnissmässig klein, die Knochenbalken zeigen eine fächerförmige Structur, zum Theil auch einen mehr deutlich lamellösen Bau. Häufig findet man die Fracturen von Blutextravasaten umgeben. In der Glandula thyreoidea und Glandula thymus kann Jod nicht nachgewiesen werden.

Axel Johannessen.

Chirurgie.

Behandlung der Luxatio congenita nach Lorenz. Von Bülow-Hansen. Forhandlinger i det medicinske Selskab in Christiania. 1901. S. 202.

Es wurden 3 Fälle von Luxatio coxe congenita demonstrirt, bei welchen die unblutige Reposition nach Lorenz-Paci's Methode ausgeführt worden war. Die Fälle betrafen 3 Kinder, von welchen die 2 Geschwister waren (5 und $3^1/_2$ Jahre alt); in der Familie ihrer beiden Eltern waren auch Fälle von Luxatio congenita vorgekommen. Das dritte Kind war 5 Jahre alt, aus gesunder Familie. Die Luxation

war bei allen drei nur einseitig. Die Behandlung hatte in den 2 Fällen 13 Monate und in dem dritten 7 Monate gedauert.

Die Resultate, mit Radiogrammen illustrirt, zeigten, dass eine Transposition und nicht eine Reposition erzielt worden war. Caput femoris war mit guter Beweglichkeit vorne oben wohl fixirt, was der Verf. für besser als eine ideelle anatomische Stellung mit eingeschränkter Beweglichkeit hält.

Der Gang sämmtlicher Kinder war sicher und vollständig ohne Hinken.

Im Laufe der zwei letzten Jahre hat er im Ganzen 9 Fälle von Luxatio congenita behandelt, unter diesen waren 3 doppelseitige. Das Alter der Patienten war von $2^1/_2$ bis 15 Jahren. Bei einem 14jährigen Mädchen folgte nach der Reposition eine totale Ischiadicusparalyse, welche nach 9 Monaten sich zu bessern anfing. Eyvin Wang.

Ueber Sehnentransplantationen und plastische Operationen. Von V. Bülow-Hansen. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1902. S. 125.

Verf. hebt zuerst die grosse Bedeutung der orthopaedischen Chirurgie hervor, und sieht in den Sehnentransplantationen eine bedeutsame Bereicherung dieser Specialität der Chirurgie.

Für Transplantationen und plastische Operationen eignen sich am meisten die Paresen nach Poliomyelitis anterior acuta, die spastischen Lähmungen cerebraler Natur, die Little'sche Krankheit und einige periphere Lähmungen.

Immer muss man zuerst durch lange Zeit versuchen, ob die Massage allein nicht im Stande ist, die Heilung zu verschaffen.

Für die Resultate der Operationen kommt es sehr darauf an, dass man immer die am meisten geeigneten Muskeln wählt; Muskeln von annähernd derselben Funktion wie die gelähmten sind vorzuziehen.

Indessen kann es auch in einzelnen Fällen indicirt sein, die Antagonisten zu wählen, um dadurch das Uebergewicht der Antagonisten zu kompensiren.

Die transplantirten Muskeln funktioniren nach einiger Zeit sehr gut und bekommen eine gewisse Selbständigkeit in funktioneller Beziehung.

Nach dem Operiren ist es wieder nothwendig, die Massage durch lange Zeit anzuwenden und in einigen Fällen auch Bandagen anzulegen.

Nach diesen orientirenden Bemerkungen bespricht Verf. die Operationstechnik.

Verf. hat 14 Fälle operirt, sämmtliche mit sehr guten Resultaten. Kinder, die vor dem Operiren nicht gehen konnten, haben nachher entweder mit oder ohne Hülfe zu gehen gelernt. Auch in Betreff der oberen Extremitäten sind die Resultate in funktioneller Beziehung sehr befriedigend. Frölich.

Infectionskrankheiten.

40 Fälle von Croup, behandelt mit Antidiphtherieserum. Von G. Sjödahl. Hygiea. 1901. S. 666.

Verf. hat seine Erfahrungen von einer Diphtherieepidemie auf dem Lande gesammelt, wo die Unmöglichkeit der operativen Behandlung im Voraus eine schlechte Prognose giebt. Dank dem Antidiphtherieserum, dessen Anwendung ausser Stimulantien und Expectorantien die einzige Behandlung ausmachte, hat Verf. von 40 Fällen von Croup bloss 9 verloren — d. h. eine Mortalität von 22,5 pCt. — die sämmtlich in den ersten 24 Stunden nach der Injection gestorben sind.

Von den Patienten waren 37 Kinder, und zwar 2 unter 1 Jahre, 24 zwischen 1 und 6 Jahren und 11 zwischen 6 und 10 Jahren. In der Hälfte der Fälle wurden 20 ccm injicirt, sonst 10 ccm, mit Ausnahme eines 6 monatlichen Kindes, wo bloss 6 ccm in Anwendung gekommen sind. In allen Fällen wurde das schwedische Serum gebraucht.

v. Hofsten.

Weitere Beiträge zur Erfahrung über die Behandlung der Diphtherie mit Serum in den Landdistrikten. Von G. Sjödahl. Hygiea. 1901. S. 170.

Von 149 Diphtheriefällen, wo die Diagnose ohne bakteriologische Untersuchung gestellt werden musste, und die sämmtlich mit Serum behandelt wurden, sind 9 = 6,04 pCt. gestorben, alle an Croup. Schlunddiphtherie ohne Croupsymptome hatte absolut keinen Todesfall aufzuweisen. Sämmtliche Todesfälle traten während der ersten 24 Stunden nach der Injection ein. Von den Behandelten waren 5 unter 1 Jahre, 68 zwischen 1 und 6 Jahren, 69 zwischen 6 und 15 Jahren und 7 über 15 Jahre.

In 62 pCt. wurde das Serum während den ersten 2 Tagen der Krankheit verwandt — ein sprechender Beweis des Vertrauens, das das Mittel unter der Bauernbevölkerung geniesst.

Die Menge des injicirten schwedischen Serums ist in 2 Fällen geringer als 10 ccm, in 93 Fällen 10 ccm und in 54 Fällen 20 ccm.

„Das Resultat, wozu ich gekommen bin,“ sagt der Verf., „zeigt, dass man in dem Antidiphtherieserum ein Mittel bekommen hat, womit man selbst in den Landdistrikten, trotz dem Mangel an Krankenhäusern, operativen Eingriffen und rationeller Krankenpflege, einen Sieg gewinnen kann in dem Kampfe gegen die Diphtherie — einen Sieg, der ebenso gross ist wie der, der in den Krankenhäusern errungen ist.“

v. Hofsten.

Nervenkrankheiten.

Ueber die adenoiden Vegetationen im Nasen-Rachen-Raum als Ursache der Enuresis. Von Joh. Ferd. Fischer. Ugeskrift for Laeger. 1901. No. 38 u. 39.

Verf. hebt zuerst hervor, wie gering unsere Kenntniss der Aetiologie der Enuresis ist, und dass der Spielraum der Muthmassungen hier immer sehr gross gewesen ist. Unter den Ursachen der Enuresis sind die adenoiden Wucherungen seit einer verhältnissmässig kurzen Reihe von Jahren aufgestellt worden; hinwiederum haben sie diesen Platz nie empirisch bekommen.

In den bekannten ersten Arbeiten des dänischen Arztes Wilh. Meyer über die adenoiden Vegetationen findet sich nichts über deren Verhältniss zur Enuresis. Erst später geben Meyer und Ziem an, dass diese zwei Affectionen recht häufig gleichzeitig auftreten. In 1890 theilt Körner mit, dass er Enuresis bei zwei Patienten geheilt hat, indem er die adenoiden Vegetationen entfernte. 1893 berichtet Dionisis über einen derartigen Fall. In 1894 und 1898 liegt von der Hand Grönbech's das erste statistische Material vor zur Beurtheilung dieser Erscheinungen, indem er in Allem 427 Fälle von adenoiden Vegetationen publicirte, wovon 61 mit Enuresis complicirt waren; mit Abzug möglicher Fehlerquellen restiren 39 Fälle von Enuresis, die alle mit ziemlicher Sicherheit von adenoiden Vegetationen abhängig waren, indem sie alle durch deren Entfernung geheilt oder gebessert wurden. Von anderer Seite hört man aber nur weniges über diese Frage, und in dem sonst so ausführlichen Buche Zarniko's über die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes, von 1894, wird Enuresis gar nicht als zum Symptomenkomplex der adenoiden Wucherungen gehörig besprochen.

Das Material des Verf. zur Beurtheilung des Verhältnisses zwischen diesem Leiden besteht aus 776 Fällen von adenoiden Vegetationen, die in zwei Kliniken Kopenhagen's behandelt worden sind. Alle Patienten sind consequent ausgefragt worden in Bezug auf Enuresis, und es ist demnach ersichtlich, dass von den 776 Patienten 106 an Enuresis litten, d. h. 14,8 pCt. Es ist jedoch nicht dem Verfasser geglückt, alle diese Patienten, Kinder von 2—15 Jahren, zu kontroliren. Nur in 71 Fällen hat er dem Einfluss der Operation (Curettement des Nasenrachenraumes) bezüglich der vorhandenen Enuresis folgen können. Von diesen 71 Kindern wurden 43 vollständig geheilt, 23 gebessert, während bei 5 die Enuresis ohne Veränderung nach dem Ausschaben verblieb. Die Observationszeit dauerte 2 Monate bis $3^1/_4$ Jahr nach der Operation. Hinsichtlich der 5 Kinder, bei welchen die Adenotomie gar keinen Einfluss auf die Enuresis hatte, theilt Verf. mit, dass die 3 imbecill waren und die 2 an chronischer hypertrophischer Rhinitis litten.

Verf. untersucht des Weiteren, auf welche Weise die Adenoiden die Enuresis hervorrufen. In der Litteratur findet man sporadische Notizen über Enuresis, die in unmittelbarem Anschlusse an eine mangelhafte Passage der Luft durch die Nase auftritt, und die wieder schwindet, wenn die Nasenrespiration frei wird. Aus seinem Material theilt Verf. einige Fälle mit, in welchen der Kausalzusammenhang zwischen den adenoiden Vegetationen und der dadurch bedingten Nasalstenose einerseits und der Enuresis andererseits unbestreitbar scheint. Meyer war der Meinung, dass die gehemmte Nasalrespiration die Ursache des häufigen Auftretens der Enuresis bei den adenoiden Vegetationen sei; er erklärt diese Erscheinungen dadurch, dass die reflectorische Urinentleerung in Folge einer Kohlensäureintoxication entstand; derselben Auffassung ist Moritz Schmidt. Der Verf. kann dieser Erklärung nicht beistimmen, sondern stellt folgende Theorie auf: Wenn Nasalstenose vorhanden ist, wird der Schlaf des Kindes am öftesten sehr unruhig werden, und besonders zu Beginn der Nacht können leichte Anfälle von Athemnoth

entstehen, die nicht selten von unheimlichen Träumen und dem Pavor nocturnus, der ja auch bei Adenoiden ein häufiges Symptom ist, begleitet sind. Nun ist es aber eine bekannte Sache, dass sehr starke psychische Eindrücke bei grossen Kindern, ja bei Erwachsenen involontären Urinabgang bewirken können, ohne dass sie an Enuresis leiden, und überdies im wachen Zustande. Wie viel leichter kann dieses wohl geschehen während des beschriebenen Schlafes!

Verf. gesteht ein, dass es naturgemäss zahlreiche Patienten mit grossen Vegetationen und distincter Nasalstenose ohne gleichzeitige Enuresis giebt, indem gewiss eine besondere Disposition für die Entstehung der Enuresis erforderlich ist — vielleicht eine eigenthümliche Abgestumpftheit.

Schliesslich betont Verf., dass der günstige Einfluss der Adenotomie auf die vorhandene Enuresis in der Regel dem Patienten ganz unbewusst eintritt, was für eine direkte Kausalverbindung spricht.

Als Ergebnisse seiner Untersuchungen stellt Verf. folgende Thesen auf: 1. Enuresis begleitet so häufig die adenoiden Vegetationen, dass man aus diesem Grunde allein annehmen muss, dass sie eine Folge dieser Wucherungen ist. 2. Enuresis tritt insbesondere bei solchen adenoiden Vegetationen auf, die mit bedeutender Nasalstenose verbunden sind. 3. Enuresis wird geheilt oder bedeutend gebessert in einer grossen Anzahl von Fällen durch Entfernung der Vegetationen.

Monrad.

2 Fälle von acuter Facialisparalysie bei Kindern als Symptom acuter infantiler Paralysie. Von Ahlfors. Hygiea 1901. S. 51.

Bei 2 Geschwistern trat mit 2 Tagen Zwischenzeit unter Symptomen einer acuten Infection die Paralysie auf. Das eine starb nach 3 Tagen.

v. Hofsten.

2 Fälle von Poliomyelitis anterior acuta bei Kindern. Lumbalpunktion. Bakteriologische Untersuchung der Spinalflüssigkeit. Von C. Looft und H. G. Dethloff. Medicinsk Revu 1901. S. 321.

Die Verff. erwähnen zuerst die bis jetzt bekannten Fälle von Poliomyelitis ant. acuta mit positivem Bakterienbefunde in der durch Spinalpunktion erhaltenen Flüssigkeit (Schultze, Dercum, Harbitz, Engel, Concetti).

Wie bei den verschiedenen Meningitiden kann man auch bei Poliomyelitis mehrere Arten von pathogenen Mikroorganismen finden.

In Fällen, wo die Punktion negative Befunde giebt, kann die Ursache entweder in dem Kulturverfahren zu suchen sein, oder es wird veranlasst durch die kurze Lebensdauer der Mikroorganismen in der Spinalflüssigkeit.

Die Verf. haben zwei Fälle genau untersucht.

Fall I. Ein achtmonatlicher Knabe erkrankte am 15. VI. 01. an typischer Poliomyelitis ant. acuta. Am 22. VI. Lumbalpunktion, wobei 25 ccm von einer nicht ganz klaren Flüssigkeit ausgeleert wurden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab einzelne Rundzellen und extracellular liegende Diplokokken. Die Spinalflüssigkeit wurde in den Brutofen gesetzt und nach 24 Stunden untersucht; jetzt enthielt die Flüssigkeit zahlreiche Diplokokken, zum Theil als Tetraden geordnet. Die Kulturversuche auf Bouillon und Agar ergaben nur Diplokokken, nach Gram färbbar. Aeltere Kulturen ergaben kurze Ketten, nach der Längsachse gespalten. Die Gelatine wurde verflüssigt.

Fall II. Ein zweijähriges Mädchen erkrankte am 4. VII. 01 an typischer Poliomyelitis ant. acuta. Am 12. VII. 01. Lumbalpunktion. Die Spinalflüssigkeit war ein wenig trübe und enthielt einzelne Rundzellen und extracellular liegende Diplokokken, zum Theil in Kettenform. Die Kulturversuche auf Agar, Bouillon und Serum ergaben Diplokokken (Tetraden) und kurze Ketten, nach der Längsachse gespalten. Es handelte sich also um einen Diplococcus oder Tetracoccus, nach Gram färbbar.

Auf Agar gezüchtet wuchsen die Diplokokken als runde, grauliche, ein wenig feuchte Colonien, die nach einiger Zeit gelb wurden. Auf Gelatine langsames Wachsthum ohne Verflüssigung. Auf Kartoffeln gutes Wachsthum von kleinen, kugelförmigen Colonien. Auf Bouillon wuchsen die Kokken als feine Fnocken mit zähem Bodensatz.

Milch wurde nicht coagulirt.

Die Verf. identificiren die Kokken im Fall II mit dem „Meningococcus Typus Heubner“ oder „Meningococcus Typus β“ (Hunther und Nuthall). Die Kulturversuche im Fall I wurden nicht vollendet; im wesentlichen aber stimmten die Kokken mit denjenigen im Fall II überein, die Verff. betrachten die in beiden Fällen gefundenen Kokken als identisch. Frölich.

Behandlung der Chorea mit Physostigmin. — Von Thomas Borgen. — Forhandlinger i det medicinske Selskab i Christiania. 1901. S. 211.

Ein 12jähriges Mädchen wurde durch subcutane Einspritzungen mit Eserinum salicylicum in kleinen Dosen in der Zeit von 20 Tagen geheilt. Während dieser Zeit wurden 12 Dosen à 0,5 mgr verwendet. Früher hatte sie zwei Monate hindurch Arsenik, Bromkalium pr. os und subcutane Einspritzungen von „Cacodyl“ ohne Erfolg bekommen.

Eyvin Wang.

Vergiftungen.

Studien über die paralytische Form der Vergiftung mit Miesmuscheln. (Mytilus edulis. C.) Von Jörgen Thesen. — Tidsskrift for den norske laegeforening. 1901. S. 1153.

Nach einer historischen Uebersicht über die paralytischen Vergiftungen mit Miesmuscheln, unter welchen die Vergiftung in Wilhelmshafen 1886 am besten studirt ist, theilt Verf. seine eigenen Fälle mit. Sie fanden in Christiania im Sommer 1901 statt und betrafen 7 Personen (3 Erwachsene und 4 Kinder).

Die 2 Fälle hatten einen tödtlichen Verlauf; der eine (Mann) hatte 6 ungekochte, der andere (Knabe) etwa 40 gekochte Muscheln gegessen. Sie starben an Respirationslähmung nach weniger als 12 Stunden. Bei 2 Erwachsenen waren die Lähmungen im Laufe von 24 Stunden wieder vollständig vorüber. 2 Kinder bekamen heftige Diarrhoen, die weniger als einen Tag dauerten, und ein Kind hatte nur Vomituritionen. — Die 5 letzterwähnten hatten sämmtlich ungekochte Muscheln „in reichlicher Menge" gegessen.

Ausser diesen hatten auch 9 andere Personen von denselben, theils gekochten, theils ungekochten Muscheln geringere Mengen (2—6 Stück) genossen, ohne krank zu werden.

Die Lähmungen waren peripher und entwickelten sich rapid, griffen alle Muskeln, sowohl der Extremitäten als die des Truncus, Halses und des Gesichtes an; die Ordnung scheint etwas zu variiren. Einer der Patienten (der gestorbene Knabe) zeigte auch eine deutliche psychische Excitation.

Bei der Obduktion wurde in beiden Fällen Schwellung der lymphatischen Organe des Unterleibs gefunden, weiter eine bedeutende Irritation der Schleimhaut des Magens und des oberen Theils des Darmes. Der Magen enthielt in beiden Fällen keine Speisereste; aus dem schleimigen Inhalt wurde ein Extract hergestellt, der nach subcutaner Injection einen curareähnlichen Tod bei Mäusen hervorrief.

Aus den Muscheln lies sich das Gift mit Alkohol (96 pCt.) oder noch besser mit Wasser extrahiren. Durch zahlreiche Injectionsversuche mit Mäusen, Ratten und Kaninchen wurden nach der Grösse der eingespritzten Dosen theils vorübergehende Paresen und Paralysen, theils Paralysen mit folgendem Tode wegen Respirationslähmung hervorgerufen.

Die giftigen Muscheln wurden nur im inneren Hafenbassin der Stadt angetroffen, und die Giftigkeit nahm ab, je nachdem das Wasser weniger verunreinigt gefunden wurde. Die Muscheln hatten giftige Eigenschaften nur eine kurze Zeit des Sommers — etwa 4 Wochen, von Ende Mai bis Ende Juni. Ausserhalb des Hafens waren sie niemals giftig.

Es wurde bei zwei Versuchen kein Unterschied der Giftwirkung der Leber und des Mantels in den einzelnen Muscheln nachgewiesen.

Genaue Untersuchung gab keine nachweisbare pathologische Aenderungen, und mikroskopisch liess sich auch keine Bacterieninfection nachweisen.

Verf. nimmt an, dass das Gift im Wasser präformirt vorkommt, und dass die Muscheln es aufnehmen und cumuliren können. Durch Aquarienversuche hat er constatirt, dass Miesmuscheln sowohl Curare als Strychnin, Meerwasser in starker Verdünnung zugesetzt, aufzunehmen und zu „magaziniren" im Stande sind, so dass sie giftig werden und Extracte geben, welche nach subcutaner Einspritzung Ratten und Mäuse durch Curare- und Strychninvergiftung tödten. Giftige Extracte der Miesmuscheln vom Hafen zu frischem Wasser in starker Verdünnung zugesetzt, wurden ebenso von ungiftigen Muscheln

aufgenommen, und neue Extracte, aus den letzteren hergestellt, hatten eine toxische und tödtende Wirkung auf die benützten Versuchsthiere.

Es ist dem Verf. nicht gelungen, das Mytilotoxin von Brieger darzustellen; die toxischen Wirkungen wurden im Gegentheil schwächer, je nachdem die Extracte geprüft wurden, wenn er die von Brieger angegebene Darstellungsmethode benutzte.

Es gelang ihm auch nicht, die chemische Natur des Giftes festzustellen, weil das Untersuchungsmaterial nicht hinreichend war.

Eyvin Wang.

Krankenhausbericht.

Seehospiz Fredriksvärn für scrofulöse Kinder. (Norwegen.) Von Dr. Sinding-Larsen, dirigirendem Arzt. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1901. S. 1033.

Verf. giebt eine Darstellung von der Entwickelungsgeschichte und dem Betrieb dieses Seehospizes.

Das Hospitz ist nach dem Initiativ von Prof. Axel Johannessen unter Mitwirkung von Ihrer Majestät der Königin von Norwegen und Schweden und eines Komitees von mehreren Herren und Damen aus freiwillig geschenkten Geldmitteln, die von dem ganzen Lande eingesammelt wurden, gegründet.

Nach einem Versuchsbetrieb in einem gemietheten Hause in Fredriksvärn wurde im Jahre 1892 das Hospiz gebaut und in Gebrauch genommen. Das Hospiz hatte anfangs 50 Betten: im Jahre 1898 wurde ein Flügel zugebaut, so dass normal 85 Patienten — und in den Sommermonaten selbst 100 — aufgenommen werden können. Es ist auch ein Isolationspavillon und ein Desinfektionsofen in einem eigenen Hause aufgeführt.

Die ganze Anlage kostet 170 000 Kr. oder 2000 Kr. pro Bett.

Das Hospiz ist von Fachwerk mit 2 auswendigen und 2 einwendigen, mit einer Papplage verbundenen Holzpaneelen aufgeführt. Das Hauptgebäude und das Isolirhaus sind weiss gemalt mit grünen Profilen und Fensterrahmen. Die Keller sind gut und trocken.

Die Höhe der Zimmer ist 3,6 m. Der Luftcubus pr. Bett 20 m^3, Bodenareal pr. Bett 5 m^2, Fensterareal pr. Bett 0,7 m^2. Der Fussboden ist mit Linoleum bedeckt.

Die Heizung geschieht durch Oefen, die auch zur Ventilation der Zimmer dienen, die Beleuchtung durch Petroleumlampen. Durch die besten und zweckentsprechendsten Vorrichtungen wird es versucht, die Brandgefahr zu paralysiren.

Das Trinkwasser kommt von einem gemauerten Bassin und wird durch ein Röhrensystem nach dem Hause geleitet.

Das Hospiz liegt in dem südlichen Theile Norwegens, dicht am Strande des Skageracks mit dem Winde und Wellen des Grosssees, und doch beschützt durch niedrige Felsen und hohen Fichtenwald. Der

Strand ist gut, zum Theil mit feinem Sande bedeckt, das Seewasser ausgezeichnet, enthält 3 pCt. Na Cl.

Das Hospiz ist wesentlich zur Aufnahme von chirurgischen Tuberkulosen bestimmt.



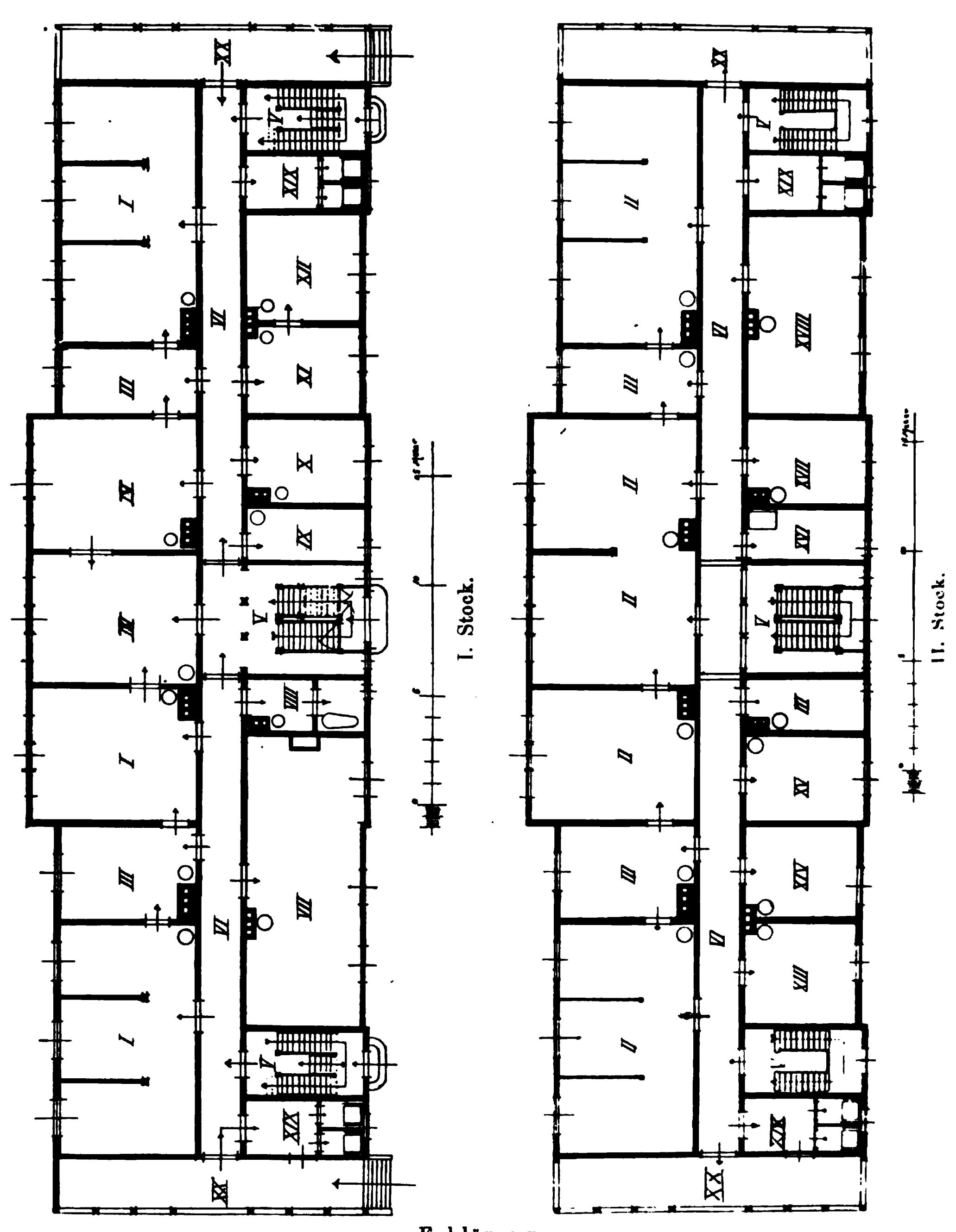
Die Umgebungen des Seehospiz (das Seehospiz rechts).

Es ist mit einem guten Operationszimmer und mit einem vorzüglichen Instrumentarium ausgestattet. Es hat 2 Aerzte, 7 Diakonissinnen, 1 Lehrerin, 1 Wachtmeister u. s. w.



Das Seehospiz vom Strande gesehen.

Das Essen ist kräftig und gut — 4 Mahlzeiten pro Tag. Die Kinder können essen, so viel sie wollen, zu jeder Mahlzeit. Für die



Erklärung.

I und II: Krankenzimmer.
III: Krankenwärterinnen.
IV: Spielzimmer.
V: Treppen.
VI: Korridor.
VII: Speisesaal.
VIII: Bad.
IX: Magazin für Verbandssachen.
X: Sprechzimmer.
XI: Gypsstube.
XII: Operationszimmer.
XIII: Assistenzarzt.
XIV: Oberarzt.
XV: Laboratorium.
XVI: Magazin.
XVII: Internirungsraum.
XVIII: Nähzimmer.
XIX: Closet.
XX: Veranda.

Kinder, die nicht zu Bette liegen, ist der Tag zwischen Unterricht und freiem Spielen am Strande oder im Walde getheilt.

Der Kurpreis ist 1,0 Kr. (= M. 1,09) pro Tag, die täglichen Kosten für jeden Patienten indessen 1,54 Kr. Das Deficit wird durch einen jährlichen Beitrag von 15 000 Kr. von dem Staate und von Institutionen und Privatpersonen gedeckt.

In der Zeit vom 30. Juni 1892 bis zum 1. Juli 1900 sind im Hospiz 541 Kinder behandelt, wovon 224 Knaben und 317 Mädchen. Von diesen sind 454 entlassen und zwar

328 =	72,2 pCt.	bedeutend gebessert	= 87,2 pCt. günstige Resultate.
68 =	15,0 pCt.	gebessert	
37 =	8,2 pCt.	nicht gebessert	= 12,8 pCt. ungünstige Resultate.
21 =	4,6 pCt.	gestorben	

Es sind 840 Operationen ausgeführt. Von diesen 322 in Chloroform- und 8 in Aethernarcose.

Die Dauer der Behandlung ist für die leichteren Formen zwischen 100 und 200 Tage, für die schwereren Formen 400 und 500 Tage.

Axel Johannessen.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Considérations sur l'anatomie macroscopique du thymus chez l'enfant. Von Cruchet. Rev. mens. d. malad. d. l'enf. Sept. 1901.

Aus dem auf 59 Sectionen basirten Bericht ist hervorzuheben: Die Dimensionen der Thymus schwanken so stark, dass relative Werthe für die verschiedenen Altersstufen schwer zu geben sind. Im Allgemeinen ist beim Neugeborenen Dicke und Breite gleich; später wächst Breite und Länge, während der Durchmesser sich vermindert. Die mittlere Dicke beträgt bei der Geburt 8—12, später successive 10, 6, 3 mm bei einer Breite von 2, 4, 6 cm und mehr. Die Länge steigt von 4—5 auf 7—8 cm. Das Gewicht ist bei der Geburt durchschnittlich 3—5 g, steigt auf 7—9 g im dritten oder vierten Jahre, um bis zur Pubertät stehen zu bleiben. Die genauere beschreibende und topographische Anatomie des Organs ist im Original nachzusehen. Finkelstein.

Ueber die Glandulae parathyreoideae. Von C. F. Benjamins-Leiden. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie etc. Bd. 31. 1.

B. behandelt in einer grossen Abhandlung Alles über das 1891 entdeckte Organ Bekannte, weshalb sich die Einsicht in seine Arbeit zwecks einer gewünschten Orientirung sehr empfiehlt. Es handelt sich um Epithelknospen, die einer selbständigen, in der vierten Kiementasche zu suchenden Anlage entspringen, in Bau und auch wohl Funktion von der Schilddrüse verschieden sind, einseitig exstirpirt einen vorübergehenden, doppelseitig fehlend, dauernden tetanischen Zustand bedingen, verfüttert einen durchaus specifischen Ersatz für den Ausfall ergeben, transplantirt nur gleichartiges Organ liefern. Das Zusammenwirken mit der Schilddrüse ist ein rein additionelles, im Uebrigen die vielgestaltige Funktion der letzteren überhaupt als eine Summe der Thätigkeiten von Thyreoidea, Parathyreoideae und Hypophysis aufzufassen. Ferner ist von Bedeutung, dass diese kleinen Organe Anlass zu (frühzeitigen ? Ref.) malignen Tumoren geben.

Spiegelberg.

Die chemische Zusammensetzung des Neugeborenen. Von Dr. W. Camerer jun., Stuttgart. Mit analytischen Beiträgen von Dr. Söldner, Stuttgart. Zeitschrift f. Biologie. Bd. XL.

Eine werthvolle Ergänzung der im XXXIX. Bd. der Zeitschrift für Biologie veröffentlichten Untersuchungen betreffend die chemische Zusammensetzung der Leichen Neugeborener. Dort auch die Angaben über die Technik.

Es werden hier die Zahlen das dritte der früher untersuchten Kinder betreffend (die Analyse war zur Zeit der früheren Veröffentlichung noch nicht vollendet) und die Analyse eines vierten Kindes mitgetheilt.

Als mittlere Procentzahlen aus den 4 Untersuchungen ergeben sich Wasser 71,7 pCt., Trockensubstanz 28,3 pCt., Fett 12,8 pCt., Asche 2,6 pCt., Eiweiss und Leim 11,5 pCt., Extractivstoffe 1,4 pCt. C 16,1. H 2,38. N 1,9. Weitere Zahlenangaben im Original.

Das Geschlecht lässt keinen deutlichen Unterschied in der Zusammensetzung erkennen.

Das absolute Körpergewicht war nicht massgebend für den Fettgehalt der Leibessubstanz, doch glaubt Verfasser, dass schwerere Neugeborene gut situirter Mütter sowohl absolut wie relativ fettreicher sind. Dagegen kann man fettärmere und fettreichere Kinder unterscheiden, und es zeigt sich, dass je geringer der relative Fettgehalt der Leibessubstanz ist, desto grösser der Wassergehalt; ferner, dass Kinder von gleichem relativen Fettgehalt auch im Uebrigen ziemlich dieselbe Zusammensetzung haben.

Aschenanalysen wurden von Kind drei und vier nicht vorgenommen, da die von Kind eins und zwei gewonnenen Zahlen sowohl unter sich, wie mit den Angaben Hugounenq's und C. de Lange's gut übereinstimmen.

Die Beziehungen, die Bunge zwischen Milchasche und Wachsthumsschnelligkeit des Neugeborenen verschiedener Säugethierarten aufstellt, lässt Verfasser mit der Einschränkung gelten, dass die Zusammensetzung der Milchasche nur einer der hier massgebenden Faktoren ist, ein wichtigerer aber die Menge der dem Körper zugeführten Milch ist. Es müsste also bewiesen werden, dass, je langsamer ein Thier wächst, desto weniger Phosphate und Kalksalze auf das Kilo Knochensubstanz durch die betreffende Milchasche zur Verfügung gestellt werden. Salge.

Ueber eine neue Reaction der Menschenmilch. Von E. Moro und Franz Hamburger. Wiener klin. Wochenschrift. 1901. No. 5.

Setzt man einigen Cubikcentimetern irgend einer Hydrokelenflüssigkeit einen Tropfen Menschenmilch zu, so erfolgt entweder momentan oder spätestens nach einigen Minuten eine Gerinnung der Hydrokelenflüssigkeit zu einer starren sulzartigen Masse; nimmt man jedoch statt Menschenmilch Kuh- oder Ziegenmilch, so bleibt die Hydrokelenflüssigkeit vollständig ungeronnen. Die Gerinnung nach Menschenmilchzusatz bleibt aus, wenn vorher die Hydrokelenflüssigkeit durch oxalsaures Ammon entkalkt wurde. Dass nicht die Kalksalze der Milch den positiven Ausfall der Reaction bedingen, beweist das Ausbleiben der Gerinnung bei Zusatz von Kuhmilch und der Umstand, dass bei Sättigung der Hydrokelenflüssigkeit mit Kalk diese ungeronnen bleibt.

Die Erklärung des Phänomens ist in der Anwesenheit von Fibrinogen in der Hydrokelenflüssigkeit und von Fibrinferment in der Menschenmilch zu suchen, welch letzteres in der Kuhmilch nicht vorhanden ist. Dafür spricht auch, dass ein minimales Quantum Milch zum positiven Ausfall der Reaction genügt. Die Intensität der Reaction hängt vom Fibrinogengehalt der verwendeten Flüssigkeit ab, und je nach der Intensität des abgelaufenen Entzündungsprocesses schwankt dieser bei verschiedenen Hydrokelenflüssigkeiten.

Gegen die Fermentwirkung schien ein, wenn auch schwächerer, so doch positiver Ausfall der Reaction bei Verwendung gekochter Milch zu

sprechen, da das Fibrinferment (Thrombin) bei 70—75° zerstört werden soll. Um nun Klarheit zu schaffen, wurden schliesslich einer Hydrokelenflüssigkeit einige Partikelchen fein zerriebenen, hitzegeronnenen (100° C.) Ochsenblutes hinzugefügt und die Mischung der Optimumtemperatur von 38° C. ausgesetzt. Es trat vollständige Gerinnung ein. Dieser Versuch spricht für die Annahme einer Fermentwirkung bei der geschilderten Reaction der Menschenmilch, über die Natur des gerinnungserregenden Körpers fehlt jede Vermuthung. Neurath.

Beitrag zur Kenntniss der Eiweisskörper der Kuhmilch. Von G. Simon. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XXXIII. 1901.

Nach einer eingehenden Prüfung und Kritik der zur Bestimmung des Gesammtproteïnes der Milch und zur Trennung der einzelnen Eiweisskörper angegebenen Methoden gelangt S. zum Schlusse, dass ersterem Zwecke am besten die Fällung mit Almén's Gerbsäuremischung, letzterem die Alaunfällung nach Schlossmann dient.

Mit Hilfe dieser beiden und anderer Methoden untersuchte er die Zusammensetzung der Milch und des Colostrums einiger Kühe während einer langen Dauer der Lactation und findet namentlich Folgendes:

Die Milchmenge ist zu Anfang der Lactation sehr hoch und erreicht den höchsten Werth in der dritten Woche; diesen Werth behält sie etwa $^1/_2$ Monat lang bei. Dann geht der Ertrag zurück und bleibt 3 Monate lang annähernd constant, um hierauf allmählich, zu Ende sehr rasch, abzunehmen. Auf die Milchmenge übt die Fütterung bestimmten Einfluss.

Die Trockensubstanz, die im Colostrum mehr als 27pCt. beträgt, sinkt bald auf die Hälfte und bleibt dann lange konstant. Der Fettgehalt ist in den ersten Gemelken ganz niedrig, wird dann allmählich höher und erreicht kurze Zeit nach dem Kalben sein Maximum, auf dem er einige Wochen verharrt. Dann sinkt er und bleibt später ziemlich gleichmässig — auch bei Fütterungswechsel. An der Concentrationszunahme der Milch gegen Ende der Lactation ist der Fettgehalt durch seine Erhöhung mitbetheiligt; procentisch ist er hier bedeutend höher, als jemals bei Beginn.

Das Verhältniss zwischen Caseïn, Albumin und den Extractivstoffen bleibt im Verlaufe der Lactation nicht ganz constant, lässt sich aber ungefähr durch die Verhältnisswerthe 4—5 : 1 : 0,5 ausdrücken. Die Gesammtmenge der Eiweissstoffe nimmt allmählich ab, um sich gegen Ende stark zu erhöhen und zwar wächst das Albumin rascher, als das Caseïn, derart, dass zuletzt Verhältnisswerthe wie 2 : 1 : 0,2 erreicht werden. Pfaundler.

Ueber granulosebildende Darmbacterien. Von F. Passini. Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 1.

In allen untersuchten Brustmilchstühlen und auch im Meconium fanden sich granulosetragende Bacterienformen (durch Jodfärbung kenntlich). Darunter waren Vegetationsformen des unbeweglichen Buttersäurebacillus und drei Formen, die sich in Reinculturen züchten liessen, zwei anaërobe und ein facultativ anaërobes Stäbchen. Es werden beschrieben: ein schlankes Stäbchen in der Grösse des Löffler'schen Diphtheriebacillus mit lebhaften Eigenbewegungen; ein dieses an Grösse übertreffendes, schlankes, meist gekrümmtes Stäbchen ohne Eigenbewegungen; und ein kurzes, plumpes, dem Bac. lactis aërogenes nahe stehendes Stäbchen. Neurath.

Note sur l'influence des microbes dans le développement des têtards. Von Mme. O. Metchnikoff. Ann. de l'institut Pasteur. 1901. No. 8.

Die Rolle der nicht pathogenen Microben im Darmkanal, die Frage, ob sie zum Gedeihen unerlässlich sind oder nicht, versuchte Verfasserin durch neue Versuche zu klären. Sie bediente sich zu diesem Zwecke der Embryonen der Rana temporaria. Nach der Befruchtung der Eier, die ja ausserhalb des Tierkörpers geschieht, wurden die Embryonen ihrer äusseren bacterienhaltigen Schleimhülle entledigt und bis zum Ausschlüpfen der Kaulquappe in einen Strom durch ein Chamberland-Filter strömenden Wassers gesetzt; die innere, nur an der Aussenfläche noch bacterienhaltige Schleimhülle wird so dauernd abgespült. Die ausgeschlüpfte Kaulquappe wird in einen Behälter mit sterilisirtem Wasser und etwas sterilisirtem Brot gebracht. Stichproben von dem Wasser, von Zeit zu Zeit vorgenommen, erwiesen, ob das Wasser steril geblieben war. In einer Anzahl der Fälle gelang es, die Sterilität zu erhalten. Entwickelt haben sich 42 nichtsterile, 7 sterile Kaulquappen, die bis zu 79 Tagen lebten. Die Sterblichkeit war bei den sterilen geringer. Dennoch sollen die nicht sterilen besser gewachsen sein und mehr an Gewicht zugenommen haben, das mittlere Gewicht der sterilen war 25 mg, ihre Länge 15,5 mm, das Mittelgewicht der nicht sterilen 142 mg, ihre Länge 26,5 mm. Den Versuchen ist überhaupt der Fehler eigen, dass die Bedingungen nicht physiologisch waren, alle Versuchstiere, sterile, wie nicht sterile, entwickelten sich abnorm langsam, auch ist die Zahl der sterilen Tiere ja zu gering, um sichere Vergleichszahlen zu erhalten. Dennoch glaubt die Verfasserin behaupten zu können, dass die Microben zur Entwickelung der Kaulquappen nöthig sind. Sie stellt aber neue Versuche in Aussicht. Japha-Berlin.

Ueber Agglutinationserscheinungen normalen menschlichen Blutes. Von K. Landsteiner. Wien. klin. Wochenschr. 1901. No. 46.

L. beschreibt ausführlich seine Untersuchungen, die agglutinirende Eigenschaften normaler Sera auf die Erythrocyten anderer gesunder Individuen, also das Vorhandensein von Isoagglutininen nach Injection von artgleichem Blute, ergeben haben. Neurath.

Ueber Bacteriohaemagglutinine und Antihaemagglutinine. Von R. Kraus und St. Ludwig. Wien. klin. Wochenschr. 1902. No. 5.

Die angestellten Untersuchungen ergaben, dass verschiedene Microorganismen neben Haemolysinen noch Bacteriohaemagglutinine produciren, dass die Haemagglutinine ebenso labil sind, wie die Haemolysine, indem sie bei 58° zu Grunde gehen, dass normales Thierserum zumeist nicht im Stande ist, die Haemagglutination zu paralysiren, wohl aber die Haemolyse. Die Haemagglutinine werden durch specifische Immunsera ebenso paralysirt, wie die Haemolysine; beide Processe sind selbständig und treten unabhängig von einander in Erscheinung. Die Haemolyse steht mit der Haemagglutination nicht im Zusammenhang. Neurath.

Infection und Autoinfection. Von Wassermann. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1902. No. 7.

In einem Vortrage, den W. im December vorigen Jahres in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins hielt, weist er darauf hin, dass beim Zu-

standekommen von Infectionen neben der Pathogenität der eingedrungenen Bacterien der Mangel an Schutzmitteln des Körpers gegen dieselben die Hauptrolle spiele. Diese Schutzmittel, theils cellulärer, theils flüssiger Natur, sind im Blute enthalten, die flüssigen im Blutserum. Die letzteren sind die Alexine Buchner's und sie werden nach Ehrlich's und Morgenroth's Untersuchungen von zwei Substanzen gebildet, den wärmebeständigen Zwischenkörpern und den fermentartig labilen Complementen. Versuche beweisen, dass diesen Complementen die grösste Bedeutung als bactericiden Mitteln zukommt. Ihre Vermehrung können wir künstlich herbeiführen, passiv durch die Bier'sche Stauung (venöse Hyperaemie), activ durch Alkoholverbände (arterielle Hyperaemie), an eine Complicirung dieser beiden Methoden wäre zu denken. Verminderung der Complemente und damit Erhöhung der Disposition zu Infectionen wird herbeigeführt: 1. durch Mangel in der Erzeugung bei chronischer Erkrankung innerer Organe (experimentell bewiesen nach Ausschaltung der Leber durch Phosphorvergiftung), 2. durch andauernde Inanspruchnahme dieser Schutzstoffe (z. B. bei chronischer Eiterung), 3. durch Binden dieser Schutzstoffe an nekrotisches Gewebe, woraus sich die erhöhte Neigung zu Infectionen nach Traumen erklärt (experimentell von Dungern bewiesen). Von diesem Standpunkte aus erklärt sich nach W.'s Ansicht auch die Frage der Autoinfection; die in den verschiedenen der Luft freien Zutritt bietenden Körperhöhlen parasitär lebenden Bacterien können inficiren, sobald aus einem der oben ganannten Gründe sich die Complemente des Serums verringern (damit giebt W. z. B. die Möglichkeit der Autoinfection bei Wöchnerinnen zu). Vor allen Dingen aber weist W. auf einen Umstand hin: Die Bildung der Schutzstoffe des Serums erfolgt vorwiegend im Knochenmark. Um vermehrte Production dieser Stoffe anzuregen, müssen die Infectionsträger dorthin gelangen; für Typhus ist dies nachgewiesen; W. nimmt dies auch für leichtere bacterielle Erkrankungen an; die Keime, auf dem Blutwege dorthin geschleppt, halten sich dort jahrelang und können bei erneuter Verminderung der Schutzstoffe des Blutes von neuem zu Infectionen führen, was durch das häufige Vorkommen von periostitischen und osteomyelitischen Processen unbekannten Ursprunges nach W.'s Ansicht bewiesen werden soll. May.

De la morphologie du sang des foetus de lapin et de cobaye et de l'influence de l'infection de la femelle gravide sur le sang de ses foetus. Von N. Tschistovitsch und Yourewitsch. Ann. de l'institut Pasteur. 1901. No. 10.

Die Verf. unternahmen es, zu studiren, ob die Injection von Infectionsstoffen in das Blut oder unter die Haut eines graviden Kaninchens oder Meerschweinchens im Blute des Foetus irgend welche morphologischen Veränderungen hervorruft. Verwandt wurden Bouillon-Culturen des Pneumococcus Fraenkel, des Staphylococcus aureus, Bac. pyocyaneus und Diphtherietoxin. Sobald bei dem Mutterthiere eine Hypoleukocytose oder Hyperleukocytose eintrat, wurde das Blut des mittelst Kaiserschnitts freigelegten, aber noch mit der Placenta verbundenen Foetus untersucht, und zwar mit Zählpipetten und an Deckglaspräparaten. Weder bei der einen noch der anderen Thierart fand sich bezüglich der Zahl der Gesammtleukocyten oder des Verhältnisses der einzelnen Leukocytenarten ein Unter-

schied gegenüber dem Blute eines normalen Foetus, über welches die Verf. durch eigene Untersuchungen reichliche Vergleichszahlen beibringen konnten. Sie schliessen mit Recht daraus nicht etwa, dass Bacterienkeime oder Toxine die Placenta nicht durchdringen können, sondern dass die Blutorgane des Foetus nicht reagieren können. Leider findet man bei ihnen keine Angaben darüber, in wie weit das normale Blut des Foetus sich von dem des ausgewachsenen Thieres unterscheidet; was noch nicht vorhanden ist, wird ja auch eine Infection kaum erschaffen können. Zudem schwanken auch beim normalen Foetus die angegebenen Zahlen in sehr hohen Grenzen, und die Versuchsfehler werden nicht allzu gering sein. Immerhin ist die objective Feststellung des Thatbestandes dankenswerth, weit mehr Interesse werden aber die angekündigten Untersuchungen über den Uebergang von Bacteriolysinen, Agglutininen, Antitoxinen und ähnlichen Substanzen in das Blut des Foetus beanspruchen. Japha-Berlin.

Das Wesen des Fiebers. Von Aronsohn. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1902. No. 5.

Den hochinteressanten Ausführungen und Experimenten des Verfassers möchte ich die beiden Schlussfolgerungen in wörtlicher Wiedergabe vorausstellen:

„Das Wesen des Fiebers besteht in einer krankhaft gesteigerten Reizung der bekannten Wärmecentra, wodurch der motorisch-trophische Apparat der Körpermuskeln und der Gefässmuskeln zu erhöhter Wärmeproduktion, gesteigertem Stoffverbrauch und Veränderungen in der Wärmeabgabe angeregt wird, und die Fiebertypen werden durch die Reizarten, die namentlich bei den Infektionskrankheiten sehr manigfaltig sind und auch andere Gehirncentren und Organe gleichzeitig mit beeinflussen, bestimmt. Der Grundtypus ist die durch direkte mechanische, elektrische oder chemische Reizung des Wärmecentrums mit Ausschluss jeder anderen Erkrankung des Körpers auftretende Erhöhung der Körpertemperatur."

Als nachgewiesen sei von vornherein erwähnt, dass jede Temperatursteigerung die wir als Fieber bezeichnen, im Wesentlichen durch vermehrte Wärmeproduktion erfolgt, und dass diese Erhöhung der Wärmeproduktion zu Stande kommt durch irgend eine Reizung des vom Verf. und J. Sachs entdeckten Wärmecentrums im Grosshirn; (Verf. erörtert ferner die Wahrscheinlichkeit der Existenz mehrerer solcher Centren). Neu ist der Versuch des Verfassers, nachzuweisen, dass die Muskeln die wesentlichste Quelle der Temperaturerhöhung sind. Er geht hierbei korrekt auf zwei Wegen vor; 1. durch Ausschliessung der übrigen für die Wärmeerzeugung in Betracht kommenden Organe: der Drüsen — die Thätigkeit der Drüsen während des Fiebers ist herabgesetzt, Messungen zeigen keine Erhöhung ihrer Temperatur, und im Schlafen geht die Thätigkeit fast aller Drüsen zurück, ohne dass die Fieberwärme abnimmt — des Blutes — bei Thieren, bei denen das Blut durch physiologische Kochsalzlösung ersetzt wurde, erfolgte auf den Wärmestich hin und aus anderen Ursachen Temperaturerhöhung. 2. Durch den Nachweis, dass die Muskeln während des Fiebers eine besonders hohe Eigenwärme besitzen, dass ihre Temperaturerhöhung sich länger als die des übrigen Körpers hält, dass Lähmung der Muskulatur durch Curare das Fieber zum Fallen bringt; auch ist der Stoffwechsel der Muskeln während des Fiebers erhöht.

Der zweite Satz, dass die Reizarten die Form des Fiebers variiren, sucht Verf. aus einem Experiment herzuleiten, in welchem er die Blutmasse eines Kaninchens durch Kochsalzlösung ersetzt hatte und dabei nach dem Wärmestich die Form des intermittirenden Fiebers erhielt; hieraus folgert er auch, dass der Grundtypus des Fiebers durch die Form dargestellt werde, die die Verletzung des Temperaturcentrums liefert, ohne dass noch besondere Reize vom Blute her an dieses Centrum gelangen. May.

Ueber parenchymatöse Resorption. Von R. Klapp. Archiv f. experimentelle Pathologie u. s. f. Bd. 47. H. 1 u. 2.

Die der Bier'schen Klinik entstammende Arbeit ist vorwiegend experimentell; sie befasst sich nach Erörterung der verschiedenen Theorien und praktischen Versuche mit dem Ergebniss eigener Thierversuche betreffend Mittel zur Beschleunigung oder Verlangsamung der Resorption pathologischer Flüssigkeiten innerhalb der Gewebe; dieselben unterscheiden sich in solche allgemeiner und örtlicher Wirkung. Zu den ersteren gehören die Hebung der Resorptionskraft durch Roborirung z. B., oder zum Theil zweifelhafte medikamentöse Kräfte, Diurese u. s. f. Aderlass und Hunger wirken durch den Wasserverlust aller Gewebe aufsaugend.

Zu den lokal beschleunigenden Mitteln gehören Heissluft- und Stauungshyperämie. Bei beiden bedingt eine starke Blutwallung zur betreffenden Stelle eine schnellere Osmose, zuerst eine Exosmose vom Blut aus, bis die zu resorbirende Flüssigkeit soweit verdünnt und aufgelöst ist, dass ihre Resorption leicht von statten geht. Ebenso ist es bei der Stauungshyperämie. Nur geschieht hier, während bei der Heissluftbehandlung das Blut eine stete lebhafte Erneuerung erfährt, die Fortschaffung gelöster Stoffe erst durch Wiederbelebung des Stromes nach Entfernung von Binden u. s. w. Entsprechend geringer als diese Extreme muss jede Art Blutbereicherung wirken. Angesichts der vorzüglichen lokalen Massnahmen sind allgemeine nach Verfasser meist entbehrlich (auch bei Pleuritis z. B.)

Lokal verlangsamend wirken Kälte und Hochlagerung, beide durch Vermittlung von Anämie, die Kälte auch durch physikalische Herabsetzung von Osmose und Diffusion. Spiegelberg.

Der therapeutische Werth des Aspirins in der Kinderpraxis. Von J. Landau und A. Schudmack. Die Heilkunde. Okt. 1901.

Aspirin ist ein Salicylpräparat, dem vor allem die vasomotorischen Nebenwirkungen der Salicylsäure und des Natr. salicyl., Erzeugung von Ohrensausen durch Hyperämie und die den diffusen Schweissausbruch begleitende Leucocytose, fehlen sollen. Die letztere wird namentlich bei rheumatischen Erkrankungen durch die gleichzeitige Steigerung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes als zweischneidig angesehen. Die Verfasser finden bei Pleuritis und Pericarditis exsudativa guten Heilerfolg, ebenso eine prompte ungefährliche Reaktion des hohen Fiebers bei verschiedenen Krankheiten, als Anticonvulsivum versagte das Mittel augenscheinlich.

Die Ablehnung freigebigerer medicamentöser Antipyrese seitens der Kinderärzte einen Indifferentismus und die Zweckmässigkeit des Fiebers eine in jüngster Zeit aufgestellte Theorie zu nennen, ist unzulässig.

Spiegelberg.

La medicazione cacodilica nei bambini. Von Dr. C. Lalli. La Pediatria. Anno IX. No. 10. Oktober 1901.

Von subcutaner Application cacodylsaurer Salze (Natron und Eisen) in einer Dosis von je 0,01 g (Säuglinge), 0,02—0,03 g (1—3 Jahre alte Kinder), bezw. 0,05 g (3—5 Jahre) sah Verfasser günstige Beeinflussung bestehender Anämien. Am augenfälligsten wurde der Erythrocytenbestand gehoben, namentlich im Beginn der Cur.

Auch andere Indicationen dieser Arsenpräparate bringt Verfasser in Erinnerung. Pfaundler.

Ueber einige neuere Nährpräparate. Von Dr. S. Weisbein. Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 2.

Da unter den zahlreichen auf den Markt gebrachten Nährpräparaten dem Praktiker die Auswahl oft schwer fällt, will Verfasser in der farbenanalytischen Methode ein einfaches Mittel an die Hand geben, werthlose Präparate von werthvollen zu unterscheiden. Zu diesem Zwecke verfährt Verfasser folgendermassen: In einem Centrifugierglase setzt er zu einer Messerspitze des zu untersuchenden Pulvers bis zur Hälfte des Glases Wasser und darauf zehn Tropfen der von Pappenheim angegebenen panoptischen Triacidlösung — an Stelle des gewöhnlich verwandten Ehrlich'schen Triacids — hinzu; darauf schüttelt er den Inhalt vorsichtig, centrifugirt und wäscht den Rückstand solange mit destillirtem Wasser, bis das Waschwasser vollkommen rein bleibt. Das am Boden des Reagensglases zurückgebliebene gefärbte Pulver wird darauf mikroskopisch untersucht. Der Stärkegehalt des Präparates wird durch Zusatz von Jodtinktur zu dem gefärbten Rückstand nach nochmaligem Centrifugiren bestimmt. Für die gebräuchlichsten Eiweisspräparate hat Weisbein diese Methode in Anwendung gebracht und theilt seine Ergebnisse mit. May.

Ueber die Indicationen und Contraindicationen des Aderlasses bei Kindern. Von A. Baginsky. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XXXI, Heft 5 u. 6.

Verfasser erkennt nur zwei, und zwar vitale Indicationen des Aderlasses bei Kindern an, nämlich 1. lebensbedrohende, den Blutkreislauf des Herzens hemmende Zustände und 2. Ueberladung des Blutes mit Giftstoffen mit den daraus hervorgehenden Schädigungen der Functionen des Centralnervensystems. Dagegen verspricht er sich keinen Erfolg von der Anwendung des Aderlasses bei der Hyperpyrese und den mit derselben einhergehenden stürmischen Erscheinungen am Nervensystem in acuten Krankheitsprocessen und bei der Chlorose oder andern Blutkrankheiten des kindlichen Alters. Sicher contraindicirt ist die Venaesection in chronisch hydrämischen Zuständen bei Tuberkulose und Syphilis, in allen Formen ernster Digestionsstörungen, in allen heftig einsetzenden acuten Infectionskrankheiten, selbst wenn hochgradige cerebrale Störungen mit der Hyperpyresis verbunden einhergehen.

Bei der zu 1 genannten vitalen Indication kommt im Aderlass ein rein mechanisches, das Herz entlastendes Moment zur Geltung, es tritt fast augenblicklich Euphorie ein, die Erstickungsgefahr bei dem überfüllten rechten Herzen wird beseitigt, und die Venaesection wirkt in diesen Zuständen direct lebensrettend, ausser wenn der Herzmuskel durch die Einflüsse der ursprünglichen Krankheit so weit alterirt ist, dass er trotz der durch die

Depletion geschaffenen Erleichterung der Arbeit nicht mehr functionsfähig ist. Diese Indication kann bei capillärer Rronchitis, Pneumonie, Herzfehler, schweren, von Hyperämie des Gehirns ausgehenden Convulsionen und bei schwerer Nephritis in Frage kommen. Der klinische Zustand, um den es sich bei allen diesen Krankheitsformen handelt, ist folgender: Kleine Arterie mit gespanntem Pulse, frequente Pulszahl, Cyanose, stetig zunehmende Dyspnoe und Orthopnoe mit schwerster Depression, Jactation mit oder ohne Delirien, Kühle und Cyanose der Extremitäten, Erstickungsnoth mit augenscheinlich directester Lebensgefahr, Schwellung der Leber, hochgradige Albuminurie mit Beimischung morphotischer Bestandtheile, insbesondere von Blutkörperchen. — Bei der zu 2 genannten Indication handelt es sich in erster Linie um die Urämie, doch spielt auch hier vielleicht das mechanische Moment der Depletion und der Entlastung des Gehirns eine grössere Rolle als die eigentliche Entgiftung des Blutes.

Verfasser bespricht dann noch die Technik der Ausführung des Aderlasses bei Kindern, den er nach Anlegung des Bandes am Oberarm an der am meisten hervortretenden Vene ausführt, indem er diese erst frei präparirt und sie dann in längerer Ausdehnung frei incidirt. Bei den vitalen Indicationen kann im Alter des Kindes an sich keine Contraindication gesucht werden, wenn auch der Eingriff als desto schwerwiegender zu betrachten ist, je jünger das Kind ist. Man entnimmt dem Kinde etwa den 15. bis 20. Theil seiner Gesammtblutmenge, welch' letztere etwa $^1/_{16}$ bis $^1/_{20}$ des Körpergewichts beträgt. Spanier-Hannover.

Aspirin und Dionin bei Kinderkrankheiten. Von S. Gottschalk. (A. d. Kinderpolikl. v. H. Neumann-Berlin.) Deutsch. med. Wochenschr. 1901. No. 30.

Aspirin wurde gegen Fieber und Kopfschmerzen verschiedener Ursache, im besonderen bei Influenza, Rheumatismus und rheumatischen Erkrankungen, Chorea minor, verwendet mit ähnlichem Erfolg wie salicylsaures Natron und ähnlich geringen Nebenwirkung wie bei Erwachsenen! Dosis in den ersten Jahren ca. 0,5 = $^1/_2$ Tablette, später mehr, pro die bei älteren Kindern 2—3 g.

Dionin blieb bei 32 Keuchhustenfällen in 13 ohne Wirkung, in 9 wurde Stärke und Anzahl der Anfälle gebessert, in 10 nahm wenigstens die Anzahl ab. Die Dauer der ganzen Krankheit wurde nicht beeinflusst. Narkotische Erscheinungen können durch geeignete Dosirung vermieden werden. Dosirung: Ende des ersten Jahres $^1/_2$ mg pro dosi (0,01/100, 3 stündl. 1 Theelöffel), zweites Jahr 1 mg u. s. w. bis 5 mg. In dieser Form ist es bei Keuchhusten und anderen Reizhusten empfehlenswerth.

Finkelstein.

I. Neues über Validol.

II. Validolum camphoratum, ein Analepticum für schwere und schwerste Schwächezustände. Von Dr. Georg Schwersenski in Berlin. Therapeutische Monatshefte 1901, Heft 5 und 6.

Ueber das „Validol", eine chemische Verbindung von Menthol und Valeriansäure mit einem Gehalt von 30 Proc. freien Menthols, hat Verf. schon in einer früheren Arbeit Günstiges berichtet und seitdem in vielen weiteren Versuchen seine günstigen Erfahrungen bestätigt gefunden. Vor

dem Menthol soll das Validol den Vorzug der Reizlosigkeit haben; es wird in Dosen von 5—10 Tropfen mehrere Male täglich verordnet, ist auch in die Form von Chokoladen-Pralinés gebracht worden. Verf. weist dem Validol ein ziemlich umfangreiches Anwendungsgebiet zu, es soll schmerzlindernd wirken bei allerlei Magenbeschwerden functioneller und organischer Natur, „indem es die Sensibilität der Nervenendigungen der Magenschleimhaut herabsetzt"; in ähnlicher Weise reflexherabsetzend wirkt es bei Blasenreizung und Chorda venerea, bei allerlei neurasthenischen und hysterischen Schmerzen, bei Migräne; hierbei wird es auch lokal auf der äusseren Haut angewendet, indem man einige Tropfen auf der Stirn u. s. w. verreiben lässt. Validol hat ferner eine analeptische Wirkung und hat sich dem Verf. als promptes Analepticum bei verschiedenartigen Schwächezuständen bewährt, die bei anderen Analepticis nach dem Stadium der Anregung eintretende Depression bleibt bei dem Validol aus.

Das Validolum campheratum ist eine zehnprocentige Lösung von Camphora trita in Validol und stellt eine ölige Flüssigkeit dar; Validolum camphoratum besitzt nach den Erfahrungen des Verf. in erhöhtem Maasse die analeptische Kraft des Camphers und hat vor ihm voraus die angenehme Art der Darreichung und das Fehlen des unangenehmen Geschmacks.

Validolum camphoratum soll ferner die Eigenschaft haben, plötzlich einsetzenden Zahnschmerz momentan zu beseitigen, indem man etwas Watte, mit Validolum camphoratum getränkt, in den hohlen, vorher ausgespülten Zahn hineinlegt. R. Rosen.

Therapeutische Mitteilungen. Von Adolf Baginsky-Berlin. Die Therapie der Gegenwart. Juni 1900.

1. Anwendung des Ung. Argenti colloidalis Credé bei schwerem Scharlach.

Die von Credé angegebenen Einreibungen in die Haut mit der nach Art der grauen Quecksilbersalbe angefertigten 15proc. Argenticolloidalis-Salbe als Mittel gegen Streptokokken- und Staphylokokken-Infectionen wurden vom Verf. bei einer Reihe schwerer Scharlacherkrankungen versucht. Verf. ging dabei von der Idee aus, dass die Malignität des Scharlachs mit secundären Streptokokkeninvasionen in Zusammenhang zu bringen ist, zu welcher Annahme ihn fremde Publikationen und eigene, für die nächste Zeit zu publicierende, veranlassen. Das Facit der an 13 Patienten angestellten Versuche ist leider kein günstiges: denn wenn auch kein offenbarer Nachteil für die Patienten durch die Einreibungen zu konstatieren war, so haben sie ihnen jedenfalls keinen Vorteil gebracht, 10 Patienten starben und nur 3 genasen.

2. Anwendung von Sozojodolnatrium bei scarlatinöser Angina.

Mittelst des einfachen Pulverbläsers wurde das Sozojodolnatrium, das Natriumsalz der Dijodparaphenolsulfosäure, mit Flores sulfuris ää mehrmals täglich auf die bei Scharlach meist schwer afficierten Rachenorgane gebracht. Wo die Pulvereinblasung zum Erbrechen reizte, wurde 3mal täglich 1/2 Theelöffel Sozojodollösung innerlich verabreicht. Es konnte als Erfolg dieser Therapie eine schnelle Reinigung der nekrotischen Geschwüre durch Abstossung der schmierigen Beläge konstatiert werden.

3. Zur Behandlung der Dermatitis exfoliativa sive Pemphigus malignus (foliaceus).

Die bei ganz jungen, etwa in der 2. oder 3. Lebenswoche stehenden Kindern auftretende, nicht syphilitische Affection der Dermatitis exfoliativa, die mit hohem Fieber und oft mit vollständiger Abrollung der Epidermis einherzugehen und meistens schnell zum Tode zu führen pflegt, konnte durch folgendes Heilverfahren derartig günstig beeinflusst werden, dass unter 18 derartigen Fällen 5 genasen. Statt der früher üblichen Salben wurden nämlich tägliche Bäder von Eichenrindenabkochung — 1 kg für ein Bad — verabreicht; nach dem Bade vorsichtige Abtrocknung mit Watte und darauf völliges Ueberstreuen der Kinder mit Zinc. oxydat., Talcum ana. Dieses Streupulver wird täglich mehrere Male erneuert und die Kinder in Watte gepackt.

4. Gehirnmasseinjectionen bei einem Falle von Tetanus neonatorum.

Auf Grund der Untersuchungen von Wassermann und Takaki über die immunisierenden Eigenschaften der Gehirn- und Rückenmarkssubstanz gegenüber dem Tetanusgift wurde von Verf. bei einem Falle von Tetanus neonatorum ein therapeutischer Versuch mit Injectionen von Hirnemulsion gemacht. Von einem gesunden, durch Schlachten getöteten Kaninchen wurde das Gehirn unter aseptischen Kautelen entnommen, 8 g desselben mit sterilem Wasser verrieben, sodass eine dünnflüssige, rötlich-hellbräunliche Emulsion entstand. Von dieser wurden dem Kinde 2,5 ccm aseptisch subcutan am Schenkel 1—2 mal täglich injiciert. Das Kind starb zwar nach wenigen Tagen, immerhin war es im Verlaufe der Krankheit auffällig, dass die schweren tetanischen Symptome nach den Injectionen oft überraschenden Nachlass zeigten, sodass die Wiederholung des Versuchs vorkommenden Falles angezeigt erscheint, umsomehr als die weitaus grösste Zahl der Fälle von Tetanus neonatorum tötlich verläuft.

R. Rosen.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Ueber die Reaction von Umikoff in der Frauenmilch und ihre Bedeutung zur Bestimmung des Alters der Nahrung. Von J. Brudziński. Gesellschaft der Aerzte in Warschau. 25. Juni 1901. (Polnisch.)

Umikoff fand, dass durch Zusatz von $2^1/_2$ ccm 10 proc. Ammoniaks zu 5 ccm Frauenmilch bei Erwärmung derselben bis 60° C. dieselbe rosaviolett gefärbt wird; Kuhmilch zeigt diese Reaction nicht. Verf. controlirte die Ergebnisse Umikoff's und gelangt zu folgenden Schlüssen: Die Umikoff'sche Reaction entsteht nicht in der Kuhmilch; sie entsteht dagegen in der Frauenmilch, aber nicht während der ganzen Laktationsperiode und am häufigsten zwischen dem vierten und dem achten Monate. Bei einer von 25 untersuchten Ammen konnte sie trotz mehrmaliger Untersuchung nicht hervorgerufen werden. (Es war fette Nahrung im siebenten Monat.) Die Intensität der Reaction ist zuweilen stärker bei jüngeren Ammen, als bei älteren, was den Resultaten Umikoff's widerspricht. Bei manchen Ammen gab die Milch vor dem Nähren keine oder nur schwache Reaction, nach dem Nähren hingegen deutliche. Nach der Ansicht von B. giebt die Reaction keinen Maassstab zur Bestimmung des Alters der Nahrung.

Dr. Johann Laudau-Krakau.

Die Beurtheilung der Qualität der Frauenmilch nach ihrem mikroskopischen Bilde. Von Dr. Friedmann-Beuthen O.-S. Deutsche medic. Wochenschrift. 1902. No. 4.

Zur Beurtheilung der Qualität der Frauenmilch hält Friedmann die mikroskopische Untersuchung für die einfachste und zuverlässigste Methode und will sie sowohl bei Empfehlung von Ammen als bei der Feststellung der Ursache von Verdauungs- und Ernährungsstörungen von Brustkindern angewandt wissen. Dabei verfährt er derart, dass er auf einen langen Objectträger von jeder Brustdrüse nach erfolgtem Abspritzen je einen Tropfen abfängt — nach erfolgtem Abspritzen, weil die ersten Striche nicht der Durchschnittsbeschaffenheit der Milch entsprechen und von jeder Brustdrüse, weil die beiden Drüsen qualitativ verschiedenwerthige Milch liefern können. Bei der Untersuchung der Milch kommt es dann auf zwei Gesichtspunkte an: auf die Grössenverhältnisse der Milchkugeln und auf ihre Zahl. Bei normaler Milch sind die Kügelchen meist dicht aneinandergedrängt; bei dünnerer Aussaat sind mittelgrosse Kügelchen ein werthvollerer Befund, als grosse oder gar kleine. Zahlreiches Vorkommen grosser Kügelchen — in sonst normaler Milch — weist auf einen hohen Fettgehalt hin und auf vorzüglichen Nährwerth der Milch, falls sie vertragen wird. Treten die Kügelchen so spärlich auf, wie Fettaugen auf magerer Brühe, so ist die Milch schlecht. Mit diesen Untersuchungen will Verf. in der Praxis sehr gute Erfolge gehabt haben und empfiehlt sie allen practischen Aerzten als leicht durchführbar und zuverlässig. May.

Künstliche Milch. Von S. Kolipinski. Medical News. 1901. No. 25.

Der Verfasser empfiehlt eine frisch bereitete Emulsion aus Malzextract, Oleum olivar. oder Leberthran, geröstetem Mehle, rohem Ei und Wasser als Ersatz der Milch für Erwachsene und Kinder, sogar atrophische Säuglinge.

Man braucht heutzutage kaum mehr Fachmann zu sein, um durch derartige Columbuseier sich doch nicht mehr verblüffen zu lassen.

Spiegelberg.

IV. Acute Infectionskrankheiten.

Beitrag zur Kenntniss des Vaccine-Erregers. Von Stabsarzt Dr. von Wasielewski. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. 38. Bd.

Die aus dem hygienischen Institut der Universität Halle kommende Arbeit zerfällt in zwei Theile. Im ersten werden die bisher über die Vaccineerreger erschienene Litteratur, insbesondere die sich gegenüberstehenden Auffassungen der Vaccine-Körperchen als blosse Zelldegenerationsproducte einerseits und als Parasiten andererseits eingehend besprochen. Im zweiten Theil folgen die eigenen Untersuchungen von Wasielewski's. Diese bestehen

1. in Controllversuchen,
2. in Züchtung des Vaccine-Erregers auf der Kaninchenhornhaut,
3. in der Feststellung der Vermehrung der Vaccine-Körperchen und der Epithelwucherung an der Impfstelle und
4. in dem Hinweis auf die Wichtigkeit eines bacterienfreien Impfmaterials.

ad 1. Die Controllversuche betrafen zunächst Verletzungen des Kaninchenhornhautepithels mit sterilisirten Lanzettnadeln, wobei ausser dem Auftreten

von Leucocyten in der Umgebung des Impfstichs Degenerationsvorgänge an den verletzten Zellen, besonders das Auftreten von Vacuolen und stark färbbaren Körnchen im Cytoplasma beobachtet wurden. Diese Körnchen können den kleinsten Formen der Vaccine-Körperchen ähnlich sein, dürfen aber mit denselben nicht identificirt werden. Letztere liegen immer in Zellen, deren Protoplasma und Kern völlig normal sind und gehen im Verlauf des 2. und 3. Tages Formveränderungen ein, welche ersteren vollständig fehlen. Zudem steigt die nach 6 Stunden erreichte Zahl der Körnchen auch nach 72 Stunden nicht mehr, ein weiteres Unterscheidungsmerkmal von den Vaccine-Körperchen.

Hornhautimpfungen mit dem Blaseninhalt von Maul- und Klauenseuche zeigten ebenfalls niemals das Auftreten von Vaccine-Körperchen ähnlichen Gebilden, vielmehr fast immer Uebereinstimmung mit dem Befund bei sterilen Verletzungen. Wo Abweichungen vorkamen, waren dieselben durch Bacterienverunreinigung des Pustelinhalts bedingt und nicht durch den in der Lymphe vorhandenen Uebertragungsstoff.

von Wasielewski glaubt daher auch durch seine Versuche bestätigen zu können, dass das Auftreten der Vaccine-Körperchen und die dadurch bedingten characteristischen Veränderungen an den Hornhautimpfstellen nur durch die Vaccine-Lymphe erzeugt werden.

ad 2. Die zweite Versuchsreihe bestand in einer Züchtung des Vaccine-Erregers von Kaninchenauge zu Kaninchenauge und gelang durch 16 Generationen hindurch. Es ist damit nachgewiesen, dass eine Production der Vaccine-Körperchen in dem Hornhautepithel des Kaninchens andauernd erreicht werden kann, denn die Uebertragung hätte auch über die 16. Generation hinausgeführt werden können, wenn nicht das endemische Auftreten acuter Darmcoccidiose unter den Versuchsthieren eine Fortsetzung der Experimente unmöglich gemacht hätte.

Durch Ausdehnung der Versuche auf Kälber- und Kinderimpfung konnte festgestellt werden, dass in diesen specifisch veränderten Hornhautepithelzellen nun in der That auch die characteristische Eigenschaft der Vaccinelymphe erhalten bleibt. So gelang es durch Impfung mit der 15. auf Kaninchenhornhaut entwickelten Generation, bei einem Kalbe an sämmtlichen Impfstellen typische Pustelbildung zur Entwicklung zu bringen. Die geimpften Thiere erwiesen sich später, indem sie mit wirksamer Retrovaccine nochmals geimpft wurden, als immun.

Ebenso positiv war die Impfung von Kindern mit dem abgeschabten und in steriler Bouillon zerzupften Hornhautepithel. Die zur Entwicklung gekommenen Impfpusteln waren völlig typisch und unterschieden sich in nichts von den Pusteln, welche durch Vorimpfung mit virulenter Kälberlymphe erzielt waren.

ad 3 führt von Wasielewski den Nachweis, dass gleichzeitig mit der Vermehrung der Vaccine-Erreger ebenso dauernd wie regelmässig eine grosse Anzahl von Vaccine-Körperchen auftritt. Neben stärkeren Wucherungsvorgängen an den Epithelzellen der Impfstelle konnten $2^1/_2$ Stunden nach der Impfung erst 3 Vaccine-Körperchen innerhalb von Epithelzellen nachgewiesen werden, aber schon bis zum Ende des 2. Tages wächst ihre Zahl enorm, sodass man wohl an eine Vermehrung derselben durch Theilung denken kann. Zudem finden sich in der unmittelbaren Nähe des Impfstichs fast ausnahmslos grössere und heller gefärbte Vaccine-Körperchen, als in den weiter entfernt

gelegenen Parthien. Die Thatsache, dass diese grösseren und unregelmässig geformten Körperchen erst gegen Ende des 2. Tages auftreten, scheint für die Annahme zu sprechen, dass es sich um typische Entwicklungsformen derselben handelt, und die Regelmässigkeit, mit welcher die kleinsten Körperchen an der Peripherie des Herdes angetroffen werden, macht es wahrscheinlich, dass es sich hier um jüngere Entwicklungsformen handelt.

ad 4. Schliesslich macht von Wasielewski darauf aufmerksam, wie wichtig es ist, im bacteriologischen Sinne sterile Lymphe zu verwenden, womit dann auch jede Discussion über die Bedeutung der verschiedenen als Vaccine Erreger beschriebenen Bacterien fallen würde. Mehrmals konnte er in der Pockenlymphe Strepto- oder Staphylokokken nachweisen. Allen Anforderungen entsprach die animale Lymphe Merck; bacteriologisch vollkommen steril, bewirkte sie doch nach jeder Verimpfung die characteristische Epithelwucherung und das Auftreten der Vaccine-Körperchen.

Am Schluss der Arbeit fasst von Wasielewski seine Untersuchungsergebnisse noch einmal kurz zusammen und gelangt zu der Ansicht, dass **die Vaccine-Körperchen die einzigen characteristischen Gebilde sind, welche bei Variola und Vaccine in der Haut und Schleimhaut gefunden werden, in gesunder wie in anderweitig erkrankter Haut aber fehlen.**

Mit Zelldegenerationsproducten haben sie nichts zu thun, ebenso wenig entstehen sie durch specifische Giftwirkung aus dem Zellprotoplasma, weil **die Vaccine-Erreger durch das Filter zurückgehalten werden und das unwirksame Filtrat der Lymphe keine Giftwirkung auf das Epithel zeigt.**

Grösse, Gestalt und Bau, Vertheilung und Ausbreitung an der Impfstelle sprechen für die Annahme Guarnieri's, dass die Vaccine-Körperchen Zellschmarotzer sind.

Die Fortzüchtung wirksamer Vaccine auf die Kaninchenhornhaut durch Generationen hindurch beweist, dass eine lebhafte Vermehrung der Vaccine-Erreger an den Impfstellen dauernd erfolgt, und da neben diesen weder mikroskopisch noch bacteriologisch Mikroorganismen nachgewiesen werden konnten, erscheint die Annahme Guarnieri's, dass die Vaccine-Körperchen selbst die Vaccine-Erreger sind, höchst wahrscheinlich. —

Der Arbeit sind eine Anzahl vorzüglicher, nach gefärbten Schnittpräparaten aufgenommener Photogramme beigegeben. Hasenknopf.

Zur Epidemiologie der Masern. Von W. Hagen. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1901. 15. Oct.

Verf. konnte eine Maserepidemie beobachten, deren Infectionsquelle nach Zeit und Ort genau feststand. Es ergab sich, dass die Zeit nach erfolgter Ansteckung bis zum Ausbruch des Exanthems 14—16 Tage betrug; auffällig war der Umstand, dass bei sämmtlichen Fällen im Laufe des 17. Tages nach der Ansteckung die Temperatur zur Norm zurückging. „Je länger die Incubation dauert, desto leichter verläuft der Masernfall", diesen Satz glaubt sich Verf. ferner berechtigt, auf Grund seiner Erfahrungen aufstellen zu können. Der Kranke, von dem die Epidemie ausging, ein 15jähriger Schüler, hatte nach Aussage der Eltern und des damals behandelnden Arztes bereits vor 10 Jahren die Masern überstanden. R. Rosen-Berlin.

Scarlatina, Nephritis scarlatinosa bei einem sieben Wochen alten Kinde. Von M. Kroner. Deutsche med. Wochenschrift. 1901. No. 52.

Infection erfolgte vom Vater her, nach dessen Besuch bei einer befreundeten Familie, deren 10jähriger Sohn scharlachkrank war; im übrigen war bei der entlegenen Lage des Gutshofes, auf dem sich das Kind befand, keine Gelegenheit zur Ansteckung gegeben. Die Scarlatina selbst war so leicht verlaufen, dass die Eltern keinen Arzt zu Rathe zogen, erst die Oedeme, die sich auf Grund der folgenden Nephritis einstellten, veranlassten hierzu.

Die lamellöse Abschuppung des geringen Ausschlages und die Nierenentzündung sicherten die Diagnose. Exitus. Die Mutter, die das Kind nährte, blieb verschont, obwohl sie früher noch nicht an Scharlach erkrankt war.

May.

Die Ursache der Lähmungen bei Diphtherie. Von E. R. Forlerton und H. C. Thomson. Edinburgh Medical Journal. Jan. 1902.

Aus dem Thierversuch und der Kritik fremder Versuche entscheiden die Verfasser die Frage, ob die diphtheritische Lähmung einer Veränderung der centralen Ganglienzellen oder der peripheren Nervenendigungen entspringe, dahin, dass der erstere Vorgang überwiege und dass die periphere Erkrankung in der Mehrzahl der Fälle nur eine nutritive Folge sei. Gegen das circulirende Toxin ist die Nervenzelle am empfindlichsten; andrerseits sind Zustände wie die Gaumenlähmung als periphere Erkrankungen aufzufassen, verursacht in der nächsten Nähe des giftbildenden Herdes durch die concentrirte Form des Toxins. Spiegelberg.

Das Schicksal der Diphtheriebacillen im Verdauungscanale und die dasselbe bestimmenden Factoren. Von Julius Süsswein. Wiener klin. Wochenschrift. 1902. No. 6.

Die postmortale Untersuchung des Mageninhaltes von Diphtherieleichen auf Diphtheriebacillen ergab unter acht Fällen viermal ein negatives Resultat (sowohl Ausstrich als Cultur); in vier Fällen liessen sich im Ausstrichpräparat Loeffler'sche Bacillen nachweisen; dieselben erschienen gequollen und wie ausgelaugt, schlecht tingirbar, jedoch wuchsen sie in Cultur.

Die Gesammtacidität des Magensaftes betrug 0,02, resp. 0,015 pCt. Stuhluntersuchungen gaben constant ein negatives Resultat. Die Ursache der Ergebnisse ist offenbar die bactericide Wirkung des Magensaftes, vielleicht auch die der Galle und des Dünndarmsecretes, sowie die antagonistische Wirkung der Colibacterien im Dickdarm.

Schliesslich wurde das Verhalten der Diphtheriebacillen den freien und gebundenen Magensäuren gegenüber untersucht. Freie Salzsäure war schon bei 0,04 pCt., Milchsäure bei 0,08 pCt. und die gebundene Salzsäure bei 0.054 pCt. hinreichend, um die Diphtheriebacillen nach einstündiger Einwirkung abzutödten. Bei Anwesenheit beider Säuren im Gemische war die Wirkung von deren Verhältnissen abhängig. Es zeigt sich also, dass auch gebundener Salzsäure antiseptische Wirkung zukommt. — Auch mit natürlichem Magensaft Diphtheriekranker konnten in fünf Fällen Untersuchungen angestellt werden, welche ergaben, dass dem Magensaft bei Diphtherie, wenngleich sein Säuregehalt in der Verdauungszeit weitaus geringer als bei Gesunden sich erweist, in einer grossen Zahl der Fälle eine zur Vernichtung der Diphtheriekeime genügende antiparasitäre Kraft innewohnt. Freie Salz-

säure liess sich in keinem Falle constatiren, die bactericide Eigenschaft des Magensaftes ist auch auf gebundene Säuren zurückzuführen.

Solche Resultate erklären die Seltenheit der Magendiphtherie, deren Zustandekommen trotz der Häufigkeit der Magenerosionen bei Diphtherie durch die bactericide Kraft des Magensaftes verhindert wird. Nur bei Anacidität liegen die Verhältnisse günstig; dann kann es zur Bildung von croupoesen Membranen kommen.

Die lebhaftere Secretion der Magensäure nach Seruminjection (Bauer und Deutsch) erklärt das seltenere Vorkommen der Magendiphtherie seit der Serumtherapie.

Eine bactericide Wirkung der Galle auf Diphtheriebacillen liess sich nicht constatiren; allerdings wurde nur die an Gallensäuren ärmere Leichengalle verwendet. Ueber die Wirkung des Dünndarmsecretes fehlen dem Autor eigene Erfahrungen. Die vernichtende Wirkung von Colistämmen auf den Loeffler'schen Bacillus liess sich durch Culturexperimente erweisen, nur wenn die Diphtheriebacillen die Coli an Zahl überwiegen, überstehen sie dieselben im wechselseitigen Kampfe, was bei Diphtheriekranken niemals der Fall ist. Neurath.

Ein Fall von Kopftetanus. Demonstr. von L. v. Schroetter. Wiener klin. Wochenschr. 1902. No. 2.

Es handelte sich um einen 14 Jahre alten Knaben, bei dem sich 14 Tage nach einer Verletzung des Orbitalrandes die typischen tetanischen Krämpfe, combinirt mit einer Facialis- und Hypoglossuslähmung der linken Seite einstellten. Therapeutisch kamen Seruminjectionen und die üblichen Antispastica in Anwendung. Der Fall heilte. Neurath.

Ueber Angina, Gelenkrheumatismus, Erythema nodosum und Pneumonie nebst Bemerkungen über die Aetiologie von Infectionskrankheiten. Von Menzer. Berl. klin. Wochenschr. 1902. No. 1 u. 2.

In einem fesselnden Vortrage, den Verf. Ende November 1901 in der Gesellschaft der Charitéärzte hielt, versucht er, „eine Reihe von infectiösen Krankheiten, welche sich dem klinischen Blicke als durchaus verschieden darbieten, von einem gemeinsamen Gesichtspunkte, nämlich dem Wechselverhältniss des menschlichen Zellenstaates zu den ubiquitären Microorganismen unter verschiedenen äusseren Bedingungen zu deuten". Er stellt sich mit dieser Hypothese in Gegensatz zu der Ansicht der meisten Bacteriologen und Kliniker, die für die verschiedenen Infectionserkrankungen auch verschiedene Infectionserreger annehmen. Hierbei knüpft er an die Veröffentlichungen von Meyer aus der v. Leyden'schen Klinik an, der auf Grund von Thierexperimenten einen besonderen Streptococcus als Erzeuger des Gelenkrheumatismus gefunden haben will. Im Verfolge microscopischer Arbeiten, die Verf. zur Nachprüfung der Meyer'schen Versuche vornahm, gelangt er zu dem Resultate, dass die Infectionserreger überhaupt nicht vom lymphoiden Gewebe der Tonsillen aus den Organismus belagern, also auch dort nicht aufzusuchen seien, dass sie vielmehr durch das peritonsilläre Gewebe in die Blutbahn eindringen und von hier — also vom Blute aus — den Gelenkrheumatismus mit seinen verschiedenen Formen heraufbeschwören. Den gleichen Vorgang stellt er als Ursache der genuinen Pneumonie hin; ferner findet er bei der bacteriologischen Untersuchung eines Falles von

Erythema nodosum in den Hautknoten einen Coccus, der dem Staphylococcus albus auf ein Haar gleicht, und da er denselben Coccus im peritonsillären Gewebe des betreffenden Kranken antrifft, nimmt er auch hierbei das Eindringen von Bacterien aus dem lymphatischen Rachenringe in die Blutbahn als Ursache des Erythems an, zumal das Leiden von Entzündung der Tonsillen, Gelenkschmerzen und Herzgeräuschen begleitet war. — Bei allen diesen Nachforschungen wird er auf den Umstand aufmerksam, dass die Erreger einer Reihe verschiedener Infectionsformen bacteriologisch nicht auseinander zu halten sind, dass Streptokokken beim Erysipel, Pyaemie, Sepsis, Scharlach, bei den einzelnen Formen der Angina und beim Gelenkrheumatismus gefunden worden sind, dass Staphylokokken in Carbunkeln und Furunkeln, bei Osteomyelitis und Myelitis acuta nachgewiesen wurden und nun auch nach des Verf.s' Untersuchung Erythema nodosum erzeugt haben sollen. Dieser Umstand im Verein mit der Thatsache, dass dieselben Bacterien ubiquitär und als unschädliche Saprophyten auf den Schleimhäuten gesunder Menschen leben, führt Verf. zu dem Eingangs erwähnten Schlusse, dass nämlich das einzelne Krankheitsbild aus der Art äusserer Einflüsse auf den Organismus, wie sie durch Klima, Witterung, persönliche Disposition, Vererbung, Alter, Lebensweise und andere lokale Umstände erzeugt werden, resultire und nicht specifische Erreger zur Ursache habe. Er sucht, was den Kinderarzt besonders interessirt, diese Hypothese auch auf Scharlach und Masern auszudehnen und zieht selbst die Specifität der Erreger des Typhus und der Pneumonie in Zweifel. Die einzelnen Thatsachen, auf die M. seine interessante Theorie stützt, müssen im Original nachgelesen werden.

May.

Beiträge zur Frage der Contagiosität des Erythema nodosum. Von Dr. Paul Heim. Pester med.-chir. Presse. 1902.

Das Erythema nodosum gehört zu jenen Krankheiten, deren Aetiologie dunkel ist und welche den Sammelnamen für verschiedene klinische Krankheitsbilder abgeben. Während manche Autoren das Erythema nodosum für keine selbständige Krankheit halten, verfechten andere die Selbständigkeit dieser Krankheit. Einen Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung bildet die Contagiosität, für welche sich in neuerer Zeit immer mehr und mehr Erfahrungen ergeben. Heim's casuistische Mittheilung ist von ähnlichem Interesse. Dem einen an Erythema nodosum erkrankten Kinde wurde sein Schwesterchen beigelegt. Nach 10 Tagen zeigte sich auch bei ihr auf den Unterschenkeln das typische Erythema nodosum. Die Infectionsdauer betrug auch in andererseits mitgetheilten Fällen 8—10 Tage. Die Contagiosität ist übrigens gering. Man hat gefunden, dass schwächliche Kinder tuberculöser Eltern häufiger von Erythema nodosum befallen werden, wie denn auch, dass das Erythema nodosum die latente Tuberculose zum Ausbruch bringen kann. Torday.

Das sogenannte Drüsenfieber der Kinder. Von Carl Hochsinger. Wiener med. Wochenschr. Febr. 1902.

Hochsinger analysirt die zu Gunsten eines einheitlichen Krankheitstypus des Drüsenfiebers betonten Momente und kommt zu dem Resultate, dass zwar Schwellungen der Halslymphknoten mit fieberhafter Reaction des Organismus im Kindesalter häufig vorkommen, jedoch nicht als selbständige

Krankheit, sondern stets nur im Anschluss an Infectionsprocesse im Bereiche der Kopfhaut oder der Mund-, Nasen-, Rachenhöhle. Sohin fehlt den fieberhaften Adenitiden der Hals-Nackenregion im Kindesalter ein einheitliches ätiologisches Agens und somit auch die Berechtigung, als ein selbstständiger klinischer Begriff aufgefasst zu werden. Es handelt sich in solchen Fällen immer um eine acute regionäre Entzündung der Lymphknoten, hervorgerufen durch Infectionsprocesse im Bereiche ihrer Wurzelgebiete.

Neurath.

Eine wirksame Behandlung der septischen Endocarditis. Von K. F. Wenckebach-Groningen. Die Therapie der Gegenwart. 1902. 2.

Verf. hat Versuche mit dem von Credé bei septischen Zuständen empfohlenen Argentum colloidale, oder auch Collargol benannt, in Fällen septischer Endocarditis angestellt, und zwar hat er das Mittel in 1- bis 2procentiger Lösung direct in das Blut eingespritzt. Zwei Krankengeschichten von septischer Endocarditis theilt Verf. ganz ausführlich mit, bei denen er das Mittel anwandte; und die beigegebenen Fiebercurven lassen in der That augenfällig die Wirksamkeit des Mittels erkennen: Von dem Tage der Injectionen an fiel das remittirende Fieber, das vordem längere Zeit bestanden hatte, prompt zur Norm herab, und es blieb auch die Temperatur normal, während gleichzeitig das ganze Befinden der Patienten sich schnell besserte und schliesslich Genesung eintrat. In dem einen Falle waren an den Tagen hohen Fiebers Staphylokokken im Blut nachgewiesen; aber auch in dem zweiten Falle schien die Diagnose nach dem ganzen clinischen Bilde sicher. Die Wirksamkeit des Silberpräparats erklärt sich Verf. so, dass er es gleichsam als Catalysator (anorganisches Ferment) für das Blut auffasst, indem durch seine Gegenwart die normalen, aber unzulänglichen bactericiden Eigenschaften des Blutes enorm gesteigert werden.

R. Rosen.

V. Tubereulose und Syphilis.

Koch's Mittheilung über die Beziehungen der Menschen- und Hausthiertuberculose. Ostertag, Zeitschrift f. diätet. u. physik. Therapie. Bd. V. No. 6.

Nach einer breiteren kritischen Erörterung hält O. die Uebertragbarkeit der Hausthiertuberculose auf den Menschen für erwiesen auf Grund des Falles, wo ein Thierarzt in Folge Verletzung bei der Section einer tuberculösen Kuh tödtlich an Tuberculose erkrankte; ferner der von Ravenel mitgetheilten Fälle von Hauttuberculose bei Thierärzten; drittens eines Falles, wo ein Mann an Hauttuberculose erkrankte, welcher in eine gestichelte Hautstelle Kuhmilch einrieb.

Spiegelberg.

Milchgenuss und Tuberculosesterblichkeit. Von Prof. Dr. Biedert und E. Biedert. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 47.

Eingangs des Aufsatzes recapituliren die Verf. die 1883 auf der Freiburger Naturforscher-Versammlung von Biedert gegebene Statistik, die, auf 2554 Sectionen gestützt, das Verhältniss der Inhalations- zur primären Darmtuberculose auf 78:4 festsetzt. In gleichem Sinne spricht die grosse Froebelius'sche Statistik über Säuglinge, wo Lungen- zu Darmtuberculose wie 100:26,9 steht und wo die Darmtuberculose sicher

durch Autoinfection entstanden gedacht werden muss. Verf. haben sich veranlasst gesehen, in einer neueren Untersuchungsreihe, die gewissermaassen einem Fütterungs-Experiment mit roher Perlsuchtmilch am Menschen gleichzusetzen ist, die Frage der Infection am Darm direct in Angriff zu nehmen.

Im Allgäu wird rohe Milch und daraus bereiteter Käse und Butter in grossen Mengen von der Bevölkerung consumirt, und ist der Viehstand grösser als irgendwo in Bayern. Es wurden nun für die einzelnen bayrischen Regierungsbezirke mit Weglassung der das Bild trübenden unmittelbaren Städte der Viehstand — die Stückzahl auf 1000 Einwohner berechnet — die Tuberculosesterblichkeit auf 10 000 und die beim Schlachten gefundene Perlsucht in Procenten des Rindviehes in vergleichende Curventafeln eingetragen. Es ergab sich eine völlige Unabhängigkeit der menschlichen Tuberculose von den anderen Curven. Die Höhe der Perlsucht ist für den Menschen völlig einflusslos, der hohen Viehzahl stehen sogar die günstigsten Tuberculoseverhältnisse beim Menschen gegenüber, so dass mit Nachdruck hervorgehoben werden darf, dass Genuss roher Milch und Infection vom Darm bei Entstehung der Tuberculose gänzlich zurücktritt. Zur weiteren Bestätigung sind breitere Erhebungen über die Schicksale der vorwiegend von Milchproducten lebenden Personen erwünscht. Finkelstein.

Malformation de l'oreille chez un hérédo-syphilitique. Société de Dermatol. et Syphiligraphie. Von Fournier. La semaine médicale. 1900. No. 25.

Demonstration eines viermonatlichen Kindes, das seit 6 Wochen ein papulokrustöses Syphilid hat und im übrigen die gewöhnlichen Zeichen hereditärer Lues aufweist: greisenhaftes Aussehen, vergrösserte Milz und Leber, Vortreibungen an Stirn- und Seitenwandbeinen, Pigmentanhäufungen rings um die gräulich verfärbten Papillen, ausgesprochener Pigmentschwund in der Mitte des Augenhintergrundes. Was den Fall bemerkenswert macht, ist die totale Verkrüppelung der rechten Ohrmuschel. F. erblickt hierin eine Folge der durch die Syphilis bedingten Ernährungsstörung. Angaben über eine Erkrankung des Vaters waren nicht zu erlangen. Die Mutter ist frei von allen syphilitischen Symptomen, hat 1 mal abortiert, dann 2 tote Kinder, darunter einen Hydrocephalus, später 5 lebende Kinder zur Welt gebracht. Zwei von diesen letzteren sind gesund, das dritte ist rhachitisch, das vierte leidet an Incontinentia urinae, das fünfte ist das oben beschriebene. Hamburger-Breslau.

Experimentelle Untersuchungen über die Tuberculose-Infection im Kindesalter. Von Dieudonné, Münchener medic. Wochenschrift. 1901. No. 37.

Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen an Händen und Nase von 15 $^{3}/_{4}$—$2^{1}/_{2}$jährigen Kindern, deren Mutter oder Vater tuberculös waren. Prüfung sowohl im Ausstrichpräparat, als culturell und mittels Thier-Experimentes, welch letzteres in 2 Fällen positiv ausfiel und die Bedeutung der Boden-Infection bei erworbener Tuberculose und Scrophulose darthut. Zur Verhütung der Boden-Infection empfiehlt Verf. warm den von Feer angegebenen Schutzpferch oder fordert, doch wenigstens die Kinder auf ein reines Tuch, statt auf den Boden zu setzen.

Robert Blumenreich.

Traitement des adénopathies tuberculeuses. Von A. Broca. Rev. mens. d. malad. de l'enf. Sept. et Oct. 1901.

Br. betont Eingangs für operative und nicht operative Fälle die grosse Bedeutung des Seeklimas mit dem nachdrücklichen Hinweis, dass die Voraussetzung der Heilung ein langer Aufenthalt an der Küste ist.

Genügt dies neben den gewöhnlichen äusseren Maassnahmen nicht, so kommen andere Methoden hinzu. Zunächst die sog. interstitiellen Injectionen mit Jodlösung, Jodoformaether etc.

Sie sind die Behandlung der Wahl bei vereinzelten schon erweichten Drüsen. Verf. bevorzugt den Jodoformaether: die Gefahr der durch ihn erzeugten Necrosen wird vermieden, wenn man die eingespritzte Menge nach etwa 10 Minuten durch die Nadel wieder ablässt. Bei noch nicht erweichten Drüsen ist die Methode weniger rathsam, da sie hier nur selten zur Schrumpfung führt, meist zur Erweichung. Multiple Drüsentumoren entziehen sich ihr oft, einestheils wegen der sehr langen benöthigten Dauer der Behandlung, anderntheils wegen der Schwierigkeit, die tieferen Drüsen zu erreichen.

Die Exstirpation beschränkt Br. auf bestimmte, nicht sehr ausgedehnte Indicationen. Exstirpirt werden sollen erstens die „benignen Lymphome", d. h. bewegliche, grosse, weiche, ein- bis vieldrüsige Tumoren, die sich vom Lymphosarcom durch das Ausbleiben von Compressionserscheinungen an den Nachbarorganen, Weichheit und lange erhaltenbleibende Verschieblichkeit unterscheiden, und deren anatomisches Substrat eine bacillenhaltige Hyperplasie mit gelegentlichen punktförmigen Verkäsungen ist. Bei ihnen ist die Allgemeinbehandlung wenig aussichtsreich, ebenso die Injection, während die Exstirpation leicht und das Eintreten eines Recidivs bei geeignetem Verhalten unwahrscheinlich ist.

Einzelne harte, verkäste Drüsen kann man exstirpiren oder injiciren. Multiple mit geringer Periadenitis ohne Vereiterung pflegt Verf. zu operiren. Vereiterte Tumoren fallen wiederum der Injectionskur zu — eventuell werden hartnäckige Reste später noch herausgenommen. Incision und Auskratzung sind nur angezeigt, wenn die Eiterung einer acuten Mischinfection zur Last fällt. Grosse Pakete mit Fisteln und ausgedehnter Periadenitis unterliegen am besten der präparatorischen Ausschälung. — Nur wenn diese unmöglich ist — die Grenze wird bestimmt durch die individuelle Geschicklichkeit des Chirurgen —, soll wenigstens so weit wie möglich enucleirt, gründlich ausgekratzt und mit Chlorzink geätzt werden.

Die ausführliche Schilderung der Operationstechnik vgl. im Original. Die Gefahr einer Generalisirung der Tuberculose im Anschluss an die Radicaloperation ist nicht grösser, als nach Auskratzung etc. Ausserdem kann man immer den Einwand machen, dass die Operation zufällig mit der acuten Aussaat coincidirte, nicht aber sie hervorgerufen hat.

Finkelstein.

Ueber das sogenannte Profeta'sche Gesetz. Von L. Glück. Wiener medic. Wochenschrift. 1902. No. 9.

Die Behauptung, dass gesunde Kinder syphilitischer Eltern an acquirirter Syphilis nicht erkranken können (Profeta'sches Gesetz), da diese Kinder, ohne die Krankheit praenatal durchgemacht zu haben, immun geboren werden, hat, was die lediglich paterne Syphilis betrifft, an Anhängern

verloren. Aber auch für die Syphilis der Mutter liegt eine grosse, an Ausnahmen von dem Gesetze reichere als Bestätigungen aufweisende Casuistik vor, die eine Immunität gesunder Kinder syphilitischer Ascendenten kaum als Regel, viel weniger noch als „Gesetz" fortbestehen lässt. Autor bringt einen neuen einwandsfreien Beleg gegen diese Immunität. Es handelte sich um das gesund geborene Kind einer mit frischen syphilitischen Erscheinungen behafteten Mutter, die (vorsichtshalber) ihr Kind nicht stillte. Mit 3 Monaten wurde das Kind von seiner Mutter inficirt und bekam typische, von einem Primäraffect am Kinn ausgehende Syphilis.

Autor weist noch auf die gelegentlich mangelnde Eintrittspforte für die Infection hin, die trotz Contactes mit der syphilitischen Mutter das Kind gesund bleiben lässt, und tritt für ein Fallenlassen des sog. Profeta'schen Gesetzes ein. Neurath.

Zur Uebertragungsweise der Syphilis. Von Friedlaender. Berl. klinische Wochenschrift. 1902. No. 3.

Einen Beitrag zum Capitel der Vererbung der Syphilis liefert uns Verf., indem er die Krankengeschichten einer Familie vorführt, in welcher ein syphilitischer, allerdings mercurialisirter Mann zwei Jahre hindurch mit seiner nicht immunen Ehefrau verkehrt, ohne sie zu inficiren, und mit ihr zwei gesunde Kinder zeugt. Erst ein Jahr nach Geburt des zweiten Kindes erfolgt die Infection der Ehefrau. Acht Monate später werden beide Kinder mit den Symptomen frisch acquirirter Lues in die Klinik gebracht. Der Primäraffect des zweiten Kindes befindet sich an der Wange, beim ersten Kinde besteht Verdacht, dass die Lippen die Eingangspforte des Giftes bildeten, also in beiden Fällen wahrscheinlich Uebertragung durch Kuss. Während sich aber das Freibleiben des ersten Kindes von hereditärer Lues und Immunität daraus erklärt, dass der Vater die Infection erst während der ersten Schwangerschaft der Frau erwarb, bestätigt das Freibleiben des zweiten Kindes die Thatsache auf's Neue, dass die Vererbung der Syphilis von den Eltern auf die Kinder auch im frühen Stadium der elterlichen Syphilis nicht obligatorisch ist. May.

Ueber die gleichzeitige therapeutische Verwendung von Quecksilber- und Jodpräparaten. Von F. Lesser. Deutsche medic. Wochenschrift. 1901. No. 47/48.

Wegen der Wichtigkeit des Gegenstandes für die Behandlung der hereditären Lues sei aus dem Aufsatze kurz angeführt, dass in Bestätigung früherer Anschauungen gleichzeitige innere Medication von Quecksilber (Calomel, Protojoduret, Hydrarg. oxydul. tannic.) und Anwendung von Jod im Thierversuche durch Bildung eines Quecksilberjodidsalzes Ulcerationen hervorruft. Auch bei der Darreichung des Hg an den Säugling einer Jod consumirenden Mutter oder Amme droht Gefahr. Der einfachste Nachweis von Jod in den Körpersäften ist die Mischung von Calomel mit etwas Speichel, wobei selbst noch in Verdünnung von $^1/_{100000}$ eine Gelbfärbung (Hg-Jodid) eintritt.

Innere Sublimatzufuhr mit Jod wird dagegen gut vertragen, wenn die Gaben nicht zu schnell aufeinander folgen.

Bei subcutaner Injection wirkt Calomel auf den joddurchsetzten Körper sehr reizend, während Hg. salicyl., thymol.-acet. und Ol. ciner. kein

ätzendes Jodquecksilber bilden. Die Injection löslicher Hg-Präparate bei gleichzeitiger Joddarreichung ist unschädlich.

Die äusserliche Anwendung auf die Haut ist bei Gebrauch grösserer Jodkalidosen (über 3,0 pro die) unstatthaft. Nur Sublimatumschläge machen niemals Nachtheil.

Auf den Schleimhäuten ist Calomel zu vermeiden, gelbe und weisse Augensalbe ist mit Vorsicht zu verwenden, da von mehr als 3,0 Jodalkali pro die Reizung droht. Das in der Urologie beliebte Hg. oxycyanatum erzeugt mit Jod heftige Krampfschmerzen.

Es ist somit die Furcht der combinirten Hg- und Jod-Behandlung nur unter gewissen Bedingungen gerechtfertigt. Die Inunction mit Ung. ciner., intramusculäre Injection der oben genannten Hg-Präparate ausser Calomel, sowie von löslichen Salzen ist völlig unbedenklich. Finkelstein.

VI. Constitutionskrankheiten.

L'arthritisme chez les enfants. Von J. Comby. Archives de médecine des enfants. Tome V. 1902.

Unter dem Namen „Arthritismus“ begreift C. eine zumeist erblich auftretende Diathese, die zur Zuckerharnruhr, dem Asthma, der Gicht, der Migräne, der Fettleibigkeit, der Steinkrankheit in Beziehung steht, nämlich gewissermassen ein gemeinsames Vorstadium dieser Erkrankungen darstellt. Die Diathese sei namentlich in den Kreisen der wohlhabenden, intelligenten, städtischen Bevölkerung weit verbreitet. Ihr Symptomenbild ist keineswegs ein sehr ausgeprägtes, vielmehr werden seine Umrisse gegeben durch Krankheitszeichen unbestimmter Art, durch Störungen in der Function aller Organsysteme, welche teilweise in diametral entgegengesetzter Richtung liegen. Die Symptomatik, wie sie von dem Autor dargestellt wird, macht auf den verschiedensten Gebieten Anleihen, die Erscheinungsform der Erkrankung ist eine äusserst vielgestaltige.

C. bemüht sich, eine gewisse Sichtung durch Gruppirung und Typenbildung herbeizuführen, doch ist es trotzdem nicht leicht, sich in seiner Darstellung zurecht zu finden und man kann sich schwer von der Empfindung losmachen, dass hier heterogene Dinge vereint werden. Von den Krankheitszeichen seien die wichtigsten auszugsweise mitgetheilt:

1. Aeusserer Habitus.
   - a) Fettleibiger Typus: α) mit Plethora, β) mit Anämie } hohe Intelligenz, Degenerationszeichen, Neuropathien.
   - b) Lymphatisch-nervöser Typus mit Anämie; „lymphatisches Temperament“.

   Polyadenopathie, periodische Anämie, bei Mädchen in der Pubertät Chlorose, Chloroneurose, später Migräne.
2. Circulationsapparat.

   Vasomotorische Störungen, Pulsveränderungen, Wachsthumshypertrophie des Herzens mit functionellen Störungen.
3. Respirationsapparat.

   Neigung zu Schnupfen, Nasenbluten, Stimmritzenkrampf; erhöhte Reizbarkeit der Schleimhäute.
4. Verdauungstract.

   Anorexie, Bulimie, Pica, Gastroenteritiden, Obstipation, Enteritis membranacea mit Darmsand, Icterus, Hämorrhoiden. Ferner namentlich periodisch auftretendes Erbrechen durch 3—8 Tage.

5. Urogenitalapparat.
   Verschiedene abnorme Harnbefunde, zumal Vermehrung der Harnsäure. Intermittirende Albuminurie; Cystitis, Blasenkrämpfe, Nierengries, Wanderniere, Vulvitis, Dysmenorrhoe.
6. Nervensystem.
   Erregbarkeit; bei Säuglingen Unruhe, Krämpfe, später Pavor nocturnus, Kopfschmerzen, Neurasthenie.
7. Haut.
   Hyperhidrose, Urticaria, Prurigo, Pityriasis, Acne, Eczem.
8. Bewegungsapparat.
   Chronische Arthritiden, functionelle Gelenkstörungen.
9. Temperatur.
   Malariaartige Fieberanfälle, die auf Chinin nicht reagiren.

Die Pathogenese der Erkrankung betreffend weiss C. nichts Bestimmtes anzugeben.

Prophylactisch und therapeutisch kommen rationelle Ernährung (Brust, Vermeidung von Fleisch bis zum 4. Jahre, Vegetarianismus), Hydrotherapie, Massage, ferner alkalische Mineralwässer, Arsen-, Schwefelcuren, Darmantiseptika etc. in Betracht. Pfaundler.

Ueber drei Fälle von Myxoedem (Hypothyreoidie, Myxidiotie). Von Otto Müller. Wiener med. Wochenschr. No. 10. 1902.

Der erste Fall betraf ein im ersten Halbjahr normal entwickeltes Kind, das im Anschluss an eine im 6. Monat überstaudene acut-fieberhafte Erkrankung in psychischer Sphäre einen Stillstand zeigte. Im somatischen Befund kann Ref. auch nicht das geringste für Myxoedem verwerthbare Moment entdecken und die Erhärtung der per exclusionem gemachten Diagnose auf Myxoedem durch die erfolgreiche Verabreichung von Thyreoidintabletten ist wohl auch nicht sehr hoch anzuschlagen. Die zwei anderen, Geschwister betreffenden Fälle sind zu wenig exact wiedergegeben, um ein Urtheil oder eine Kritik zu gestatten. Neurath.

Zur Casuistik des sporadischen Cretinismus. Von J. Schiffmacher. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 71. 4.—5. H.

Nach klinischer Definition des sporadischen Cretinismus und Sichtung der Litteratur über Cretinismus (und Myxoedem) giebt S. die Beobachtung eines Kindes wieder, das einen bis ins erste Lebensjahr zurückzuverfolgenden Zustand der Verblödung, stark zurückgebliebenen Wachsthums mit myxoedematösem Habitus und Unnachweisbarkeit einer Schilddrüse aufwies. Die Aufnahme ins Spital erfolgte im Alter von 9 Jahren; die Section nach dem 4 Monate später erfolgten Tode bestätigte das vollständige Fehlen der Schilddrüse. Die Thyreoidinbehandlung hatte keine ungünstigen Allgemeinresultate ergeben. Die Wachsthumshemmung ist durch die Schattenaufnahme des Handscelettes anschaulich gemacht. Von Interesse ist ein grosser Kothtumor im Dickdarm. Spiegelberg.

Ueber Osteogenesis imperfecta. Von F. Harbitz. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie u. s. w. Bd. 30. 3.

Die klinischen und anatomischen Untersuchungen der letzten Jahre haben die Annahme einer bereits fötal vorhandenen Rachitis, namentlich die Kassowitz'schen Hypothesen wesentlich erschüttert. Namentlich Knochenuntersuchungen haben die fötale Rachitis in eine Reihe verschiedener

Krankheitsbilder aufgelöst. Osteogenesis imperfecta nennt der Verfasser die auffallend mangelhafte Knochenentwicklung am ganzen Schädel, mangelhafte Ossification aller langen Knochen bei kurzen Extremitäten und normalem Kopf ohne Zeichen von Cretinismus. Die Wandungen der Röhrenknochen sind dünn, die Höhlen gross auf Grund einer auch mikroskopisch sehr unvollkommenen und unregelmässigen Verknöcherung. Es fehlt u. A. also die Verknöcherung der Basis cranii der Chondrodystrophie. Von dieser, von Rachitis, Osteomalacie, Osteochondritis luetica, Dysthyreoidismus u. s. w. ist das Bild wohl zu unterscheiden. Genaue Einzelheiten sind in der sehr ausführlichen Arbeit einzusehen. Das Material der Untersuchungen bildeten vor oder kurz nach der Geburt abgestorbene, kleine Früchte. Spiegelberg.

Ueber die Ursachen der Ueberernährtheit und Unterernährtheit der Kinder über 2 Jahre. Von A. Szana. Die Heilkunde. Jan. 1902.

„Ueberernährt“ nennt S. ein gut aussehendes, gesundes Kind mit entsprechendem Gewicht und geistiger Frische (also physiologisch ohne das Zuviel) im Gegensatz zum „unterernährten“, magern, blassen, nervösen und kränklichen Kinde, das man bisher meist anämisch nenne. Hauptsächlich mit Leguminosen und Mehlgerichten und verdaulicher N-armer Kost genährte Kinder gedeihen nach seiner Armenpflegschaftsstatistik bei sonstiger hygienischer Lebensführung besser als mit zu reichlicher Fleischkost genährte.

Spiegelberg.

VII. Vergiftungen.

Ein Fall von schwerer Intoxication mit Tinctura Opii simplex bei einem 7 Wochen alten Kinde. Von N. Feuerstein. Wien. med. Wochenschr. 1902. No. 5.

Durch Anwendung von Magenspülungen, hohen Darmirrigationen (mit Kalium hypermanganicum) und hydriatrischen Proceduren gelang es, das Kind am Leben zu erhalten. Neurath.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Un père cocainomane engendrant des enfants idiots. Von Marfan. Rev. mens. d. mal. de l'enf. Sept. 1901.

Ein 45jähr. Mann ist nach wiederholten, unter Cocain vorgenommenen Nasenoperationen Cocainist geworden (ca. 3,0 Coc. mur. täglich per nares). Folgen: Arbeitsunfähigkeit, Anfälle von Hallucinationen und Schreien, Appetitstörung. 2 Kinder vor Beginn der Gewöhnung normal, die während des Cocaingebrauches geborenen (6 Jahre und 10 Mon.) complete Idioten. Von Seiten der Mutter keine Belastung. Finkelstein.

Contributo alla terapia della corea del Sydenham. Von Dr. R. Jemma. La Pediatria. Anno IX. No. 12. Dicembre 1901.

Verf. erzielte in zwei Fällen von schwerer Chorea durch Lumbalpunction günstige symptomatische Erfolge, die er auf die durch Entleerung cerebrospinaler Lymphe erreichte Druckentlastung zurückführt.

Pfaundler.

Deux cas d'Hemihypertrophie congenital du corps. Von André Thomas. Nouvelle Iconographie de la Salpétrière. Nov.-Dec. 1901. IV. No. 6.

1. Bei einem derzeit 4 monatlichen Kinde fiel den Eltern wenige Tage nach der Geburt eine früher angeblich nicht vorhanden gewesene (?) Asymmetrie

des Körpers auf. Die rechte Gesichtshälfte einerseits und die ganze linke Körperhälfte andererseits zeigen sich massiger, als die entsprechenden Partien der anderen Seite; besonders deutlich ist diese Hypertrophie am linken Bein ausgeprägt. Diese Wachsthumsverstärkung betrifft nicht nur das Unterhautzellgewebe, sondern auch die Knochen. Die Musculatur der hypertrophischen Seite ist in ihrer faradischen Erregbarkeit herabgesetzt. Möglicherweise rührt diese Verminderung der electrischen Erregbarkeit von der starken Ausbildung des Unterhautzellgewebes her. Bei einer zweiten Untersuchung im Alter von 27 Monaten zeigt das Kind eine Abnahme der Hemihypertrophie.

2. Der zweite Fall betrifft ein 12jähriges Mädchen, welches früher an Epilepsie verdächtigen Anfällen gelitten hatte; hier ist nur der linke Arm und zwar vorwiegend die Hand hypertrophisch. Die Vergrösserung schliesst alle Theile, auch die Knochen ein. Auch in diesem Falle ist die electrische Reizbarkeit herabgesetzt, was wohl auf eine Anomalie des Muskelgewebes zurückzuführen ist. Zappert.

Ein porencephalisches Gehirn. Von Prof. Dr. H. Obersteiner. Arbeiten aus dem Neurologischen Institute der Wiener Universität. 8. Heft. 1902. Deuticke.

Den eingehenden mikroskopischen Studien vorliegender Arbeit liegt das Gehirn eines 5monatlichen Knaben zu Grunde, welches als Hydrocephalus aufgefasst und mehrere Male punctirt worden war. Von nervösen Störungen finden wir bei dem Kinde Glottiskrämpfe angeführt. Die Autopsie zeigte, dass kein einfacher Hydrocephalus, sondern ein hochgradiger, zweifellos angeborener Defect der Grosshirnhemisphären bestanden hatte. Indem nur das Temporal- und Occipitalhirn in grösseren Antheilen vorhanden war, das Stirnhirn nahezu vollständig, das Parietalhirn bis auf einen medianen Bügel fehlt, gleicht das ganze Gehirn einem Körbchen, dessen Boden von den beiden ungedeckten, in einander übergehenden Seitenventrikeln, dessen Handgriff durch den erwähnten, die Convexität der Hemisphären repräsentirenden Rest des Parietallappens gebildet wird. Das Kleinhirn ist intact, das verlängerte Mark und Rückenmark fallen durch das Fehlen der Pyramidenbahnen sowie durch das Vorhandensein einer abnormen Seitenstrangfurche in letzterem auf.

Die Ergebnisse der detaillirten, an Serienschnitten durchgeführten mikroskopischen Untersuchung sind übersichtlich dargestellt. Durch den Mangel, durch Verlagerung oder abnorme Entwicklung mancher Nervenbahnen bieten derartige angeborene Defecte des Grosshirnes werthvolle Anhaltspunkte zum Studium der normalen Systemanordnung im Centralnervensystem und auch für Fragen, deren Bearbeitung derzeit nicht in den Arbeitsplan aufgenommen wurde, stellt eine solche Schnittserie nach dem Ausdruck des Verfassers eine Art Archiv dar, in dem man sich jederzeit Rath erholen kann.

Verf. legt sich die Pathogenese der vorliegenden Porencephalie so zurecht, dass er als primäre Schädigung einen fötalen Hydrocephalus annimmt, welcher beiderseits einen Druck auf die aufsteigenden Aeste der Arteria fossae Sylvii ausübte und damit die Arterien und weiterhin die von denselben versorgten Grosshirnparthien der Atrophie zuführte. Schliesslich konnte der verschmälerte Rand der Grosshirnrinde dem Druck von innen nicht mehr widerstehen, und es kam zum Durchbruch und zum völligen

Schwinden dieser Hirnantheile. Ueber die Deutung des vorliegenden Falles will Verf. mit dieser Auffassung über das Zustandekommen der Porencephalie nicht hinausgehen. Zappert.

Ein Lipom der Vierhügelgegend. Von Dr. Fritz Spieler. Arbeiten aus dem Neurolog. Institute Prof. Obersteiner's. VIII. Heft 1902. Deuticke.

Gehirnlipome sind recht seltene Geschwülste, welche meist keine Beschwerden machen und daher als Nebenbefunde bei Autopsieen überraschen. Trotzdem sie wahrscheinlich mit Entwicklungsvorgängen zusammenhängen, ist es auffallend, dass sie bei Kindern viel seltener aufgefunden werden, wie bei Erwachsenen; vielleicht liegt das in äusserlichen Zufälligkeiten.

Des Verf.'s Fall betraf ein Kind, einen 10jährig. tuberkulösen Knaben, bei dem anscheinend ebenfalls Hirnsymptome gefehlt hatten. Der Tumor war erbsengross, an der Kuppe des hinteren Vierhügels aufsitzend und wurde vom linken Trochlearis durchzogen; doch zeigte der Nerv in seinem ganzen Verlauf keinerlei Schädigung. Auch die angrenzenden Parthieen des verlängerten Markes zeigen ausser mässiggradigen Verdrängungserscheinungen keine schwereren Störungen, so dass die Symptomlosigkeit der Geschwulst hinlänglich begreiflich wird. Zappert.

Ueber die mit Hülfe der Marchifärbung nachweisbaren Veränderungen im Rückenmark von Säuglingen. Von Johannes von Tiling. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XX. Bd.

Angeregt durch Zappert's Untersuchungen untersuchte Verf. das Rückenmark von 26 Kindern aus dem ersten und zweiten Lebensjahre ohne Rücksicht auf die Todesursache, hauptsächlich nach der Marchi'schen Methode; darunter waren solche von Frühgeburten aus dem 7. Schwangerschaftsmonat bis zu Kindern von 23 Monaten.

Die Ergebnisse der Untersuchungen waren: Mit Ausnahme einer Frühgeburt fanden sich bei allen untersuchten Rückenmarken bei Anwendung der Marchimethode schwarze Körnchen im intramedullären Antheil der vorderen und der hinteren Wurzeln. Bei jüngeren Kindern schienen die Veränderungen an den vorderen Wurzeln intensiver zu sein, während bei älteren Kindern (über 6 Monate) an den hinteren Wurzeln stärkere Körnchenanhäufungen zu constatiren waren. Ebenso fanden sich, wenn auch nicht ebenso regelmässig, analoge Veränderungen an den austretenden Accessoriusfasern und an den von den Clarke'schen Säulen zum Kleinhirnseitenstrang ziehenden Fasern. Als ursächliche Momente für die gefundenen Veränderungen sind wohl weniger bestimmte Krankheiten als vielmehr allgemeine Ernährungsstörungen, vielleicht auch mechanisch wirkende Schädlichkeiten anzusehen.

Zum Schluss erwähnt Verf. eines Falles von überaus hochgradiger Hydromyelie im Cervicalmark. Neurath.

1. *Ueber eine Rückenmarksfurche beim Kinde.* Von Dr. Julius Zappert.
2. *Nachträgliche Bemerkungen zu den seitlichen Rückenmarksfurchen.* Von Prof. Dr. H. Obersteiner.

Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität. 8. H. 1902. Deuticke.

Angeregt durch eine einschlägige Beobachtung, welche Paltauf letzthin bei einem Falle von Porencephalie beschrieben, beschäftigen sich in dem vorliegenden Hefte aus Obersteiner's Laboratorium nicht nur die beiden angeführten Arbeiten, sondern auch zum Theil Obersteiner's Mittheilung:

„Ein porencephalisches Gehirn", mit einer namentlich bei Kindern deutlichen, nicht gerade seltenen Seitenstrangsfurche des Rückenmarkes. Es ergiebt sich aus Obersteiner's Befunden bei Anomalien des Pyramidenseitenstranges, sowie aus Zappert's Untersuchungen bei normalen Säuglingen, dass eine solche Furche bei völlig intacten und beiderseits gleichen Pyramidenbahnen im Rückenmark — namentlich im Halstheil — vorkommen könne, dass aber anscheinend ein Defect resp. eine geringgradige Ausbildung eines Pyramidenseitenstranges die Vertiefung eines solchen zufällig vorhandenen Sulcus bedingen könne. Damit würde es sich erklären, dass diese Furche sich bei normal entwickelten Pyramiden vorfindet, dass sie in Fällen von Pyramidendefecten oft sehr ausgeprägt erscheint, dass sie aber auch im Rückenmarke mit völlig fehlenden Pyramiden nicht vorhanden zu sein braucht.

Zappert.

Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Von Placzek. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 44.

Die Erkrankung des 1¼jährigen Knaben (Beobachter Baginsky) verlief mit schlaffer Lähmung der Beine, des linken, vorübergehend des rechten Armes bei aufgehobenen Patellarreflexen und intacter Sensibilität. Wochen und Monate unerklärtes Fieber. Das Rückenmark war makroskopisch normal, mikroskopisch zeigte es Veränderungen, deren Wesentliches ist, dass die graue Vorderhornsäule in ihrer ganzen Länge aufs Schwerste betroffen ist, die umgebende weisse Substanz ebenso wie die Meningen jedoch unversehrt geblieben sind. Das gliöse Gewebe ist unverändert, die Ganglienzellen sind entweder ganz geschwunden oder nur noch vereinzelt vorhanden und dann geschrumpft. Auffällig ist allgemeine, in Hals- und Lendenmark am ausgeprägtesten erkennbare Faserverarmung; die besonders interessanten Gefässveränderungen stellen dar im Bezirk des Vorderhorns weitgehende Proliferation, Erweiterung des periadventitiellen Lymphraumes, der mit Körnchenzellen oder Markschollen erfüllt ist, hierzu noch absteigende Degeneration im peripherischen Neuron, sowie Schädigung der Clarke'schen Säulen.

Es giebt somit auch eine Poliomyelitis anterior im pathologisch-anatomischen Sinne, entgegen dem gewöhnlichen Befunde einer Myelitis als Substrat der typischen klinischen Symptome. Finkelstein.

Zur Pathologie der Spinalganglien. Von Dr. Otto Marburg. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut. 8. Heft. 1902. Deuticke.

Vorliegende grossangelegte Arbeit von vorwiegend nervenanatomischem Inhalt sei hier kurz angezeigt, weil auch einige Spinalganglienbefunde bei Kindern aus den ersten zwei Lebensjahren in die Tabellen des Autors aufgenommen wurden. Die Untersuchungen eröffnen eine interessante Perspective auf einen möglichen Zusammenhang von Degenerationen der Spinalganglienzellen und trophischen Störungen in den entsprechenden Nervengebieten.

Zappert.

I. Sur le trophoedeme. Von Henry Meige.

II. Sur une forme d'hypertrophie des membres. (Dystrophie conjonctive myélopathique.) Von Rapin (Gent).

III. Contribution à l'étude de trophoedeme chronique. Von M. Hertoghe (Anvers).

IV. Observation de trophoedeme. Von H. Mabille.

Nouvelle Iconographie de la Salpètrière. November-Dec. 1901. No. 6. IV. Jahrgang.

I. H. Meige, der Herausgeber dieser glänzend ausgestatteten Zeitschrift, ist diesmal in der angenehmen Lage, eine Nummer mit einigen einführenden Bemerkungen einleiten zu können, welche eine ganze Reihe von Beschreibungen eines Krankheitsbildes enthält, an dessen nosographischer Sonderstellung er selbst grosses Verdienst besitzt. Als Trophoedem wird ein angeborener oder erworbener Zustand bezeichnet, der sich durch ein weisses, hartes, schmerzloses Oedem einer oder mehrerer Extremitäten oder von Theilen derselben kennzeichnet. Auch das Gesicht kann von dem Oedem betroffen werden. Das Leiden besteht meist das ganze Leben, ohne üble Folgen für die Gesundheit zu erlangen. Es ist manchmal mit Atrophie und Schwäche der Muskulatur combinirt. Doch ist das Wesentliche der Erkrankung eine ödematöse Hypertrophie des Unterhautzellgewebes. Die Störung ist in das Gebiet der trophischen einzureihen und beruht wahrscheinlich in letzter Linie auf einer Läsion des Centralnervensystems. Gründe der Ueberlegung lassen den Sitz des Trophoedems in die grauen Hörner des Rückenmarkes verlegen, doch ist ein anatomischer Beweis noch ausständig. Die Prognose ist quoad sanationem ungünstig, die Therapie ziemlich machtlos.

II. Rapin beschreibt folgende Fälle: 1. 7jähriges Mädchen, war gesund bis zum 20. Monate. Damals trat unter leichtem Fieber und Unruhe eine unbestimmbare Krankheit auf, in deren Verlauf sich plötzlich eine schmerzhafte Schwellung des ganzen rechten Armes einstellte. Die Haut war cyanotisch, die oberflächlichen Venen ausgedehnt. Diese Veränderungen gingen allmählich zurück, nach 8 Tagen ist das Kind wieder gesund. Nach mehr als $1^1/_2$ Jahren fiel der Mutter eine allmählich zunehmende Anschwellung des linken Beines auf, die sich seither beträchtlich verstärkt hat. Das Kind zeigt derzeit eine hochgradige Schwellung dieser Extremität, die sich scharf an der Hüfte absetzt und nur das Unterhautzellgewebe betrifft (Knochen bei Roentgenuntersuchung normal). Der Umfang der Hüfte ist um 10 cm, jener der Wade um 3 cm grösser als jener der anderen Seite. Auch der seinerzeit erkrankte Arm der anderen Seite ist ein wenig voluminöser (durchschnittlich um 2 cm). Das Kind ist sonst völlig gesund. Verf. bespricht in eingehender Weise die wahrscheinliche Pathogenese des Leidens und führt eine Reihe von Vergleichspunkten mit der Poliomyelitis an. Er vermuthet für beide Zustände ähnliche spinale Krankheitsprocesse. 2. Eine 32jährige Frau, welche mit 9 Jahren Blattern durchgemacht hat und seit dem 14. Jahre eine Zunahme im Volumen des linken Unterschenkels beobachtet. Auch hier betrifft die Schwellung nur das Unterhautzellgewebe. Die Differenz der gesunden und kranken Wade hat die Höhe von 17 cm erreicht (51 cm gegen 34 cm) 3. Bei einer jungen Frau besteht angeboren eine Vergrösserung beider Hände, sowie der linken Wange, die ebenfalls nur das subcutane Gewebe betrifft. Trotz der unförmlichen Plumpheit sind die Hände auch für feine Arbeiten ganz geschickt. Sticht sich Pat. in einen Finger, so quillt Serum aus der Wunde hervor. Pat. leidet derzeit an einem Epitheliom eines Handrückens, welches trotz Operation sehr ungünstige Heilungschancen bietet.

III. Die drei Fälle Hertoghe's bieten jeder andere ätiologisch zu verwerthende Momente dar: 1. $9^1/_2$jähriger Knabe, bei welchem die jetzt bestehende Anschwellung des linken Beines (Umfangsdifferenz beider Beine 7,8 cm) im 5. Jahre während der Reconvalescenz nach Masern zum ersten Male sichtbar wurde. Das Kind bietet auch sonst einige trophische Störungen der Körperdecken. 2. 21jähriges Mädchen mit angeborener progredienter

Schwellung einer Wange. Eine Schwester zeigte auffallenden infantilen Habitus, der sich auf Thyreoidinbehandlung besserte; bei der Pat. war diese Therapie erfolglos. 3. Spontan entstanden scheint das Leiden bei einer 52jährigen Frau zu sein. Pat. führt es auf einen Sturz auf das Gesäss zurück. Trotzdem die Krankheit erst seit 3 Jahren besteht, beträgt die Differenz im Umfang des kranken und gesunden Beines 11—12 cm.

Verf. ist geneigt, das Trophoedem mit einer gestörten Schilddrüsenfunction in Beziehung zu bringen.

IV. Complicirter Fall von, wie es scheint, vorwiegend hysterischen Erscheinungen bei einer Frau. Ausserdem hochgradige Schwellung beider Beine, Paresen derselben und Herabsetzung der Sensibilität, letztere wahrscheinlich durch die ödematöse Ausdehnung der Haut bedingt. Progredienter Verlauf.

Fast sämmtlichen, in obigen Arbeiten angeführten Fällen sind gute Photographien beigegeben, so dass das vorliegende Heft der Iconographie de la Salpêtrière zur raschen Orientirung über die verschiedenen Formen des Trophoedem äusserst werthvolle Gelegenheit darbietet. Zappert.

Familiäres Auftreten von vasomotorisch-trophischen Störungen. Von D. A. Diehl. Monatsschr. für Psych. u. Neurol. Bd. X. H. 6. December 1901.

In welch exquisiter Weise vasomotorische Störungen — es handelt sich hier namentlich um krankhaft gesteigertes Erröthen — einzelne Familien befallen können, beweist die vom Verf. zusammengestellte Familiengeschichte. Der Vater litt vorübergehend an Glycosurie, hat eine Neigung zu Urticaria nach Genuss von Krebsen. Die Mutter stammt von einer Frau, die an periodischem manisch-depressivem Irresein litt: sie selbst ist einer hochgradigen Errötungsangst unterworfen. Das Erröthen tritt thatsächlich sehr häufig ein, betrifft namentlich die Nasenspitze und ist daselbst mit scharf charakterisirten Sensationen verknüpft. Seit einigen Jahren leidet die Frau auch an Ohrensausen, sie hat ausserdem stets kalte Füsse. 1. Die älteste Tochter hat viel mit Frostzuständen an Füssen und Händen zu thun; in der Kälte empfindet sie auch um den Mund eigenthümliche Gefühle. Zweimal war dieselbe nach Aufregungen an starken Oedemen der Augenlider erkrankt, einmal auch an einer unerklärbaren Schwellung der Wange. Früher erröthete sie leicht, jetzt erblasst sie auffallend bei geringen Anlässen. 2. Das zweite Kind, ein Sohn, litt an Herzklopfen, Erröthen, Neigung zu Herpes labialis, zu Erysipel. 3. Sohn. Frostzustände an den Händen in der Kindheit, Gürtelrose, im Herbst und Frühjahr Anschwellen der Ränder der Ohrmuscheln mit Jucken und Neigung zu Blutungen. 4. Tochter. Erythrophobie, doch thatsächlich selten Erröthen, kalte weisse Nasenspitze. 5. Tochter. Lidschwellungen ohne bekannte Ursachen. 6. Tochter. Häufiges Erröthen, kalte Extremitäten. 7. Tochter litt an Schwellung der Lippen und Augenlider. 8. 10jähriges Mädchen. Nervös, grüblerisch, weint viel ohne äusseren Anlass.

Eine Schwester der Mutter wurde durch unmotivirtes Erröthen sehr geplagt, ausserdem hatte sie ohne Handarbeit verrichten zu müssen, so derbe, schwielige Hände, dass sie selbst zu Hause stets Handschuhe trug.

Verf. rühmt gegen die Erythrophobie die hypnotische Behandlung, die ihm nicht nur in dieser Familie gute Dienste geleistet hat.

Zappert.

Besprechungen.

Verhandlungen des dritten Nordischen Kongresses für innere Medicin zu Kopenhagen. 26. bis 28. Juli 1900. Herausgegeben von H. Köster. Stockholm 1901.

Nach äusserer Gestalt und Inhalt gleich vorzüglich, sind die Verhandlungen des dritten Nordischen Kongresses erschienen. Wir heben hier die für den Kinderarzt wichtigsten Themata hervor. Einen sehr breiten Raum nahm die Diphtherie-Diskussion ein. Referenten für die Serumtherapie waren Asser, Hellström, Sörensen. Alle Redner befleissigten sich einer anerkennenswerthen Objektivität, das Resultat der Debatte war dennoch entschieden zu Gunsten der Serums, auch die statistischen Mittheilungen von Sievers sprechen dafür. Am zurückhaltendsten sprach sich Sörensen aus, der dem Mittel mehr eine präventive als eine kurative Wirkung zuspricht, diese präventive Wirkung gegen Croup erkennt aber auch er ausdrücklich an, während das Eintreten von Lähmungen nicht verhindert wird. Die sofortige Anwendung hoher Dosen wird allgemein empfohlen. Eine anregende Debatte fand auch über das Verstreuen von Diphtheriebacillen im Munde von Rekonvalescenten statt, ein praktisches Ergebniss wurde aber nicht erzielt. Einige toxische und antitoxische Versuche über das Diphtheriegift berichtete Santesson, über Chorea und choreatische Zustände sprach Laache; der Redner glaubt, dass die Chorea als Folge einer Infektionskrankheit verschiedener Art auftreten kann, z. B. auch einer Scarlatina, er betrachtet das Leiden aber als postinfektiösen Zustand, ähnlich wie z. B. die postdiphtherische Lähmung; ob eine primäre choreogene Infection besteht, mit einem für den Veitstanz specifischen Virus, darüber hegt er Zweifel. Endlich gehört noch zum Gebiet der Kinderheilkunde ein Vortrag von Monrad, in dem er die Anwendung roher Milch bei solchen Säuglingen befürwortet, die man mit Hilfe gekochter Milch nicht zum Gedeihen bringen kann. Auch sonst sind aber sehr interessante Themata verhandelt worden, die an dieser Stelle nicht alle zu erwähnen sind, aber entschieden der Lektüre werth. Ich glaube, man kann die nordischen Kollegen zu dem Resultat ihres Kongresses beglückwünschen. Uebrigens sind die Verhandlungen mit wenigen Ausnahmen in deutscher Sprache abgefasst, so dass die Lektüre keine Schwierigkeiten bietet. Japha-Berlin.

Strauss, *Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit, und deren Behandlung.* Berlin 1902. Bei Hirschwald.

Die Arbeit ist das Ergebniss von 5jährigen Untersuchungen an ca. 200 Proben von Blutserum und Transsudaten, meist von chronischen Nephritiden stammend. Die Gesichtspunkte waren im Wesentlichen die Bestimmung des specifischen Gewichts, des Eiweissgehaltes, des nicht an Eiweiss gebundenen Gesammtstickstoffes („Retentions-N."), der Harnsäure, des Ammoniaks, der Gefrierpunktserniedrigung und der Toxicität, des Kochsalz- und Zuckergehalts bei den verschiedenen Formen der chronischen Nephritis. Da-

specifische Gewicht fand Verf. gegenüber den normalen Verhältnissen vermindert, am meisten bei der parenchymatösen, am wenigsten bei der interstitiellen Nephritis, den Retentions-N. vermehrt, besonders bei der interstitiellen Form, und stark vermehrt in allen Formen bei bestehender Urämie, in ähnlicher Weise vermehrt Harnsäure und Ammoniak unverändert den Kochsalz- und Zuckergehalt, eine nennenswerthe Erhöhung der molekularen Concentration nur bei Urämie und auch da nicht immer, die Toxicität im Allgemeinen deutlich vermehrt, namentlich bei der interstitiellen Form.

Verf. zieht nun den Schluss: Bei beiden Formen der chronischen Nephritis kommt es zu Retentionen. Die Art, wie sich der Organismus derselben erwehrt, ist aber bei jeder Form verschieden. Bei der parenchymatösen Nephritis werden die Retenta innerhalb der Blutbahn durch einen Flüssigkeitszuwachs verdünnt und dadurch weniger schädlich gemacht, bei der interstitiellen Nephritis dagegen tritt zwar auch der Verdünnungsversuch in Kraft, der Flüssigkeitszuwachs wird aber durch die kompensatorisch gesteigerte Herzkraft gewissermassen im Status nascendi entfernt.

An der Hand dieser Ausführungen werden sodann die allgemein geübten Behandlungsmethoden erörtert, wobei u. A. für die Urämie auch bei den chronischen Nephritis-Formen dem Aderlass warm das Wort geredet wird, ohne dass Verfasser für die Wirkungsweise desselben eine neue, befriedigendere Erklärung giebt. Hopfengärtner.

Hasslauer, Oberarzt Dr., *Die Bakteriologie der akuten Mittelohreiterung.* (Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinologie, herausgegeben von Prof. Haug-München.)

Eine ungemein fleissige Arbeit, deren Hauptwerth wohl in der mühe- und verdienstvollen Sichtung der über diesen Gegenstand schon sehr zahlreich vorliegenden Litteratur — es sind am Schluss der Arbeit nicht weniger als 158 Abhandlungen aufgeführt — zu suchen ist. Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens als Erreger der genuinen akuten Mittelohrentzündung steht an erster Stelle der Diplococcus pneumoniae, gefunden unmittelbar nach der Paracentese in 36,6 pCt. und nach spontaner Perforation in 50,4 pCt. der Fälle. Dann folgt der Streptococcus pyogenes in 27,4 bezw. 25,9 pCt. An dritter Stelle kommen die Staphylokokken mit 19,4 bezw. 14,7 pCt.; der Umstand, dass sie unmittelbar nach der Paracentese häufiger als nach Spontanperforation gefunden wurden, spricht für die Fähigkeit der Staphylokokken, selbständig eine acute Mittelohrentzündung zu veranlassen, was von manchen Seiten bestritten worden ist. In seltenen Fällen wurden als Erreger gefunden der Pneumoniebacillus Friedländer und der Bacillus pyocyaneus, welcher besonders für das Säuglingsalter pathogen werden kann.

Was die sekundären, sich an akute Infektionskrankheiten anschliessenden Mittelohrentzündungen anbetrifft, so sprechen für die Auffassung einer specifischen Form nur die Befunde bei Scharlach, bei dem der Streptococcus weitaus in der Ueberzahl gefunden wird. Neben der sekundären Infektion vom Rachen muss hier auch an die hämatogene Invasion oder an eine solche durch die Saftspalten der Bindegewebszüge zwischen dem medialen Knorpel der Tube mit Umgehung des Ostium selbst gedacht werden.

Bezüglich der Masernotitis, für welche ein bestimmter Charakter nicht festzustellen ist, findet sich die Ansicht vertreten, dass die Erkrankung der

Schleimhaut der Paukenhöhle und Tuba Eustachii, ebenso wie die des Respirations- und Digestionstraktus eine Theilerscheinung des Masernprocesses selbst ist, somit selbstständig erkrankt, wodurch für die in der Paukenhöhle anwesenden pathogenen Mikroorganismen ein günstiger Boden geschaffen wird, und nicht durch Fortleitung des Katarrhs durch die Tube vom Rachen aus entsteht.

Bei der im Gefolge von Influenza und Diphtherie auftretenden Otitis können in einer grossen Anzahl von Fällen die specifischen Krankheitserreger gefunden werden, bei Typhus, Erysipel, Meningitis cerebrospinalis und Gonorrhoe in vereinzelten Fällen. Als praktisch wichtig dürften wohl die infektiösen Otoblennorrhoeen Neugeborener zu bezeichnen sein, bei welchen die Gonokokken von der Augenbindehaut durch den Ductus nasolacrymalis in die Nasenhöhle und von hier aus durch die Tube ins Mittelohr gelangen.

Die Warzenfortsatzaffektionen werden umgekehrt wie bei den Befunden aus der Paukenhöhle in $^2/_3$ aller Fälle durch den Streptococcus, in $^1/_3$ durch den Diplococcus hervorgerufen.

Die eigenen Untersuchungen Hasslauer's, die sich nur auf die akute genuine Mittelohreiterung erstrecken, bestätigen im Grossen und Ganzen die oben angegebenen Befunde. Durch Untersuchung intakter Paukenhöhlen von Leichen wies er nach, das die normale Paukenhöhle des Menschen in der Regel nicht keimfrei ist, sondern, wenn auch nur eine geringe Anzahl, so doch entwicklungsfähige pathogene Keime enthält, die unschädlich bei normaler Schleimhaut, jedoch bei Alteration derselben durch Infektionskrankheiten, chronisch entzündliche Zustände der Nase und des Nasenrachenraums, Erkältungen etc. günstige Ernährungsbedingungen finden und zur Mittelohrentzündung mit allen ihren Folgezuständen führen können.

Hasenknopf.

Walko, Karl, *Ueber den therapeutischen Werth und die Wirkungsweise des Aderlasses bei Urämie.* Aus der medic. Klinik des Prof. von Jaksch.

Walko stellt an die Spitze seiner Arbeit 11 Krankheitsfälle. Den Patienten wurden durchschnittlich 500—600 ccm Blut entzogen und meistens noch etwas mehr Kochsalzlösung subcutan injicirt, wonach sich in der Mehrzahl der Fälle „ein eclatanter Rückgang der urämischen Erscheinungen und reichliche Diurese eines sedimentreichen, bluthaltigen Harnes einstellte, in manchen Fällen auch reichliche Schweisssecretion und Abnahme des Albumens“. Diese günstigen Erfolge waren aber nur zu verzeichnen bei der Urämie acuter und subacuter Nephritis, während der Aderlass bei Urämie im Verlauf schwerer chronischer Nephritis wirkungslos blieb oder höchstens nur vorübergehende Besserung erzielte.

Der Verfasser nimmt an, dass es bei der Urämie durch Reizung des vasomotorischen Centrums zu einer Gefässconstriction kommt, welche auch zum Krampf der Nierengefässe und dadurch wiederum zur Verlangsamung der Nierencirculation und Verminderung der Diurese führt.

Mit der Entfernung einer grösseren Blutmenge durch den Aderlass soll der Gefässkrampf, wie im Allgemeinen, auch in der Niere herabgesetzt, die Circulation erleichtert und eine stärkere Diurese ermöglicht werden. Durch die nun eintretende reichliche Secretion sollen schliesslich das Blut und die Gewebe von retinirten Bestandtheilen entlastet werden, womit dann auch die centrale Wirkung erlischt.

Der Umstand endlich, dass der Aderlass bei Urämie, bei acuten entzündlichen Processen in der Niere, auch bei acuten Nachschüben leichterer chronischer Formen eine dauernde Heilung herbeiführt, lässt den Verfasser die Indicationsstellung des Aderlasses auf alle Fälle von acuter Nephritis ausdehnen, bei welchen neben einer bedeutend herabgesetzten Nierensecretion auch Oedeme auftreten, insbesondere bei gesteigerter Gefässspannung. Auch soll durch entsprechende Blutentziehung der Uebergang von acuter Nephritis in eine chronische vermieden werden können.

Die Ursache dafür, dass bei chronischer Nephritis der Erfolg des Aderlasses nur ein vorübergehender ist, liegt nach Walko's Ansicht darin, dass hier bereits dauernde, irreparable Veränderungen des Organs bestehen.

Hasenknopf.

Ausset, *Du traitement thyroïdien en pathologie infantile et particulièrement dans l'infantilisme.* Congrès périodique de Gynécologie, d'Obstétrique et de Paediatrie. Nantes 1901. R. Guist'hau, A. Dugas, Successeur.

Bekanntlich wird neuerdings das Gebiet der „Dysthyreoidie" von manchen Autoren sehr weit umgrenzt. Sclerodermie, Psoriasis, Ichthyosis, frühzeitige Fettleibigkeit und manches Andere setzt auch Ausset zu der Schilddrüse in Beziehung, obwohl er noch verhältnissmässig zurückhaltend ist; so hat er sich von der Zugehörigkeit der adenoiden Vegetationen zur „Dysthyreoidie" nicht überzeugen können. Der Infantilismus entsteht auch nach Ausset in der Weise, dass die zu Grunde liegenden pathologischen Zustände, namentlich Lues, Tuberculose und Alcoholismus der Eltern, die Function der Schilddrüse beeinträchtigen. Er citirt einen Fall von Apert, der dieser Hypothese zum ersten Male eine gewisse anatomische Stütze giebt. Der Fall betrifft einen 19 jährigen jungen Menschen aus tuberculöser Familie, mit dem Habitus eines etwa 12 jährigen Kindes; hier wurde bei der Section ausser der tuberculösen Erkrankung, die zum Tode geführt hatte, in der That eine Veränderung der Schilddrüse, und zwar eine adenomatöse Degeneration derselben, gefunden. Bisher sprach für einen Zusammenhang des Infantilismus mit der Schilddrüse nur der günstige Einfluss der Schilddrüsentherapie, der allerdings so erheblich ist, dass diese Behandlung beim Infantilismus noch viel grössere Verbreitung verdient, als sie gerade in Deutschland bis jetzt zu haben scheint. Auch beim rachitischen Zwergwuchs bringt die Schilddrüsenverabreichung deutlichen Nutzen, wie Ref. aus eigener Beobachtung bestätigen kann.

Stoeltzner.

59. Jahresbericht des St. Josef-Kinderspitales in Wien für das Jahr 1900.

Wir entnehmen dem Bericht, dass bei 156 Masernkranken die Mortalität 14,74 pCt., bei 51 Scharlachkranken 9,8 pCt., bei Diphtherie (213 Kranke) 17,37 pCt., nach Abrechnung der 8 sterbend eingebrachten Kinder aber nur 14,55 pCt. war. Die Masernmortalität ist also im Spitale erschreckend hoch, eine Wahrnehmung, die auch anderorts gemacht wird; allerdings waren fast zwei Drittel der Gestorbenen noch nicht 2 Jahre alt. Bei den Diphtheriekranken ist bemerkenswerth, dass von 64 mit Stenose eingelieferten Kindern bei 16 die Stenose noch bei Seruminjection und Inhalationen zurückging, sonst wurde intubirt, secundär in 6 Fällen die Tracheotomie angeschlossen.

Japha-Berlin.

XXVII.

(Aus dem Kinderkrankenhause in Leipzig. Direktor: Medizinalrat Prof. Dr. Soltmann.)

Zur Kasuistik der Tumoren im 4. Ventrikel.

Von

Dr. med. HERMANN BRUENING,

Assistenzarzt der inneren Abteilung des Krankenhauses.

Ausser einer zusammenfassenden Arbeit über 27 Fälle von Tumoren im 4. Ventrikel von Gianulli (8) — leider war mir nur ein kurzes Referat über diese Arbeit aus dem Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie aus dem Jahre 1898 zugängig —, ist vor kurzem in Virchow's Archiv über denselben Gegenstand wiederum eine Abhandlung von Cimbal (5) erschienen, in welcher der Verfasser, unter Hinzufügung zweier neuer Fälle, aus der ihm zugängig gewesenen Litteratur die bisher beobachteten Tumoren des 4. Ventrikels nach ihrer klinischen Zusammengehörigkeit und ihrem differentialdiagnostischen Werte tabellarisch zusammenstellt. Da nun Cimbal (5) selbst eingesteht, dass ihm nur ein kleiner Teil der Litteratur zur Verfügung gestanden habe, während er andrerseits mit Joseph (12) und Bristowe (3) darauf hinweist, dass eine sorgfältige Schilderung jedes genau beobachteten Ventrikeltumors im Interesse der Diagnosenstellung überaus wünschenswert erscheine, habe ich, soweit es mir möglich war, ebenfalls die einschlägige Litteratur verfolgt und bin dadurch in die Lage versetzt, die Mitteilungen Cimbal's durch einige weitere Fälle, sowie endlich auch durch eine eigene Beobachtung aus dem hiesigen Kinderkrankenhause zu ergänzen. Ich will jedoch vorausschicken, dass ich die Cysticercen, die in gewissem Sinne zu den Tumoren zu rechnen wären, von der Zusammenstellung selbst ausschliesse; vielleicht gelingt es mir so, einen gemeinsamen Symptomenkomplex für die eigentlichen Tumoren des 4. Ventrikels zu finden, die, wie schon Bruns (4) richtig

bemerkt, grosse Schwierigkeiten bei der Diagnosenstellung verursachen.

Ich führe zunächst fünf Fälle an, die mir noch in den Rahmen meiner Arbeit hineinzugehören scheinen.

Henoch (9) erwähnt einen wegen eines am Schädel hörbaren, systolischen Geräusches interessanten Fall von Gliosarkom, welches, kleinapfelgross und sehr gefässreich, vom Boden des 4. Ventrikels seinen Ausgang nahm und von einem starken Hydrocephalus internus begleitet war. Hier handelt es sich um einen 6jährigen Knaben, welcher wiederholt erbrochen hatte, besonders nach einem Stoss gegen die Stirn. Seit dieser Zeit bestand heftiger Kopfschmerz, und später bemerkten die Eltern ein lautes piependes Geräusch am Kopfe. Es stellten sich noch vollständige rechtsseitige Facialislähmung, schwerfällige, nasale Sprache, Strabismus convergens und doppelseitige Stauungspapille ein, und das Kind magerte erheblich ab. Nachdem das eigentümliche Geräusch zeitweilig verschwunden war, nachdem der Hirndruck eine völlige Erblindung herbeigeführt hatte, erfolgte nach etwa 11monatlicher Krankheit der Tod.

In einer Sitzung der anatomischen Gesellschaft zu Paris aus dem Jahre 1895 demonstierte Auvray (2) einen Tumor des Plexus chorioideus des 4. Ventrikels mit Kompression des Unterwurmes und der Kleinhirnhemisphären. Der Tumor hatte die Grösse einer Kastanie und bestand mikroskopisch aus bluterfüllten Kapillaren mit nicht gewucherten Endothelien und schlauchförmigen Bildungen von rundlichen und platten Zellen, welche als eine Wucherung des Plexusepithels angesehen werden mussten.

Zwei weitere Fälle finden wir in einem Aufsatze von Fischer (6). Bei dem ersteren, bei welchem nach einem Falle aus der 2. Etage mit Aufschlagen von Balken gegen die rechte Kopfseite allmählich Brechneigung, Reizbarkeit und Diabetes aufgetreten war, ergab die Sektion eine Geschwulst im 4. Ventrikel, welche vollständig die Stelle des Plexus chorioideus einnahm und mikroskopisch eine entzündliche Hyperplasie des Plexus mit starker Vermehrung seiner faserigen Grundsubstanz darstellte.

Bei dem 2. Falle fand sich ein kirschgrosser, tuberkulöser Tumor im 4. Ventrikel, der den linken Pedunculus cerebri ergriffen hatte. Von klinischen Symptomen erwähnt Fischer ausser Kopfschmerz, Schwindelgefühl und Gedächtnisschwäche rechtsseitige Facialis-, Arm- und Bein-, linksseitige Oculomotoriuslähmung und Erblindung, sowie Reitbahngang.

Sodann findet sich noch eine kurze Notiz über einen Vortrag von Henneberg (10), welchen derselbe in der Gesellschaft der Charitéärzte gehalten hat. In diesem Vortrage behandelt der Redner ein grosses ependymäres Gliom, welches klinisch einen unbestimmten Symptomenkomplex verursacht hatte und den ganzen 4. Ventrikel einnahm. Das Ependym des Ventrikels war stark gewuchert; der Tumor enthielt keine Nervenfasern; er wuchs aus der Rautengrube heraus über das Corpus restiforme hinweg und hatte die Medulla oblongata etwas plattgedrückt.

Zum Schlusse möchte ich nun den im hiesigen Kinderkrankenhause beobachteten Fall anreihen und denselben eingehender schildern nach seinem klinischen Verlaufe, dem bei der Sektion sich ergebenden makroskopischen Befunde und der sich daran anschliessenden mikroskopischen Untersuchung der Geschwulst.

Es handelt sich um einen 3jährigen Knaben K. H. (Krankenjournal No. 963 und 1076, 1901), dessen Eltern und Geschwister gesund sind. Als Säugling hat er die Brust bekommen und soll an Zahnkrämpfen gelitten haben. Mit 11 Monaten lernte er laufen, mit 14 Monaten fing er an zu sprechen. Er wurde in seinem 1. Lebensjahre mit Erfolg geimpft und ist niemals krank gewesen. Mitte Juli 1901 fällt der Kleine vom Stuhl herab auf den Kopf und klagt seit dieser Zeit über Schmerzen im Hinterkopf und in der Stirngegend, erbricht öfters und soll an Körpergewicht abgenommen haben; einmal soll er auch laut aufgeschrieen und die Augen verdreht haben. Fieber hat nach Angaben des Vaters niemals bestanden; das Kind hat stets gut geschlafen; der Appetit war ungestört, der Stuhl stets in Ordnung.

Am 14. August bringt der Vater den Kleinen zur Beobachtung ins Krankenhaus. Der am folgenden Tage aufgenommene Status besagt etwa folgendes:

Gut genährtes und entwickeltes Kind, ohne Oedeme und Exantheme. Haut an Kopf, Schultern und Ellenbogen ziemlich stark schuppend. Ausser den Impfnarben am rechten Oberarm nirgends eine Narbe zu finden, speziell auch am Kopfe nicht. Wirbelsäule intakt. Drüsen allenthalben leicht geschwollen. An Ohr und Nase nichts Bemerkenswertes. Conjunctiven etwas gerötet. Lunge und Herz in normalen Grenzen, ohne nachweisbare Veränderungen. Puls regelmässig, etwas klein, 108. Rachenorgane ohne Besonderheiten. Abdomen weich. Milz nicht palpabel. Leber fingerbreit unter dem Rippenbogen. Geringgradige Phimose. Gewicht 12 970 g.

Pupillen mittelweit, gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall. Zunge wird gerade hervorgestreckt, flimmert ziemlich stark in ihrem Gewebe. Mimische Gesichtsmuskulatur intakt. Kein Facialisphaenomen; ebenso Trousseau'sches Phaenomen nicht auszulösen. Periostreflexe an den Armen leicht zu erhalten, ebenso der Patellarreflex; dieser links anscheinend etwas stärker als rechts; geringer linksseitiger Fussklonus. Sensibilitätsprüfung

wegen unsicherer Angaben des Kindes nicht zu verwerten. Deutliches Nachröten beim Streichen über die Haut.

Am vorderen Teil des Schädels, vom Scheitel bis zur Haargrenze bei der Perkussion ein eigentümliches „schepperndes“ Geräusch; grössere Druckempfindlichkeit in dieser Gegend.

Ordination: Kal. jodat. 0,5 pro die.

16. 8. Trommelfelle blass; der Kopf wird meist nach links über geneigt gehalten; ziemlich grossschlägiger Tremor der Hände und Füsse. Eine Augenspiegeluntersuchung ergiebt keine nachweisbaren Veränderungen des Augenhintergrundes. Stuhl in Ordnung. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Dieses Krankheitsbild bleibt im wesentlichen unverändert bis zum 21. 8. Heute rechts Patellarreflex nicht auszulösen; der Knabe geht, ohne eine Spur von spastischen Erscheinungen, breitspurig, taumelnd, mit der linken Schulter voran. Die Kopfschmerzen sind geringer geworden. Der Puls schwankte zwischen 72 und 128, die Atmung zwischen 24 und 36 in der Minute. Das Körpergewicht beträgt 12 700 g.

25. 8. Der Knabe wird von den Eltern, gegen den ärztlichen Rat, aus dem Krankenhause abgeholt.

Bevor ich nun über die Diagnosenstellung und über die hiermit verknüpften Fragen rede, werde ich, da der Kleine schon nach kaum 14 Tagen, am 12. 9, wieder dem Krankenhause zugeführt wird, die wichtigsten klinischen Daten vor und während seines zweiten Aufenthaltes im Krankenhause kurz mitteilen.

Nach Angaben des Hausarztes hat das Kind am 7. 9. mehrmals galliggefärbte Massen erbrochen, heftig aufgeschrieen, mit den Zähnen geknirscht und mit den Fingern in der Nase gebohrt; ausserdem sollen sich unter Steigerung der Kopfschmerzen Appetitlosigkeit und Verstopfung eingestellt haben, und Nackenstarre und Krämpfe in Armen und Beinen beobachtet worden sein.

Bei dem neuen Status vom 12. 9. ergiebt sich, dass das Kind sich in einem mässigen Ernährungszustande befindet. Geringgradige X-beinstellung. Beim Sitzen hochgradige Lordose der Lendenwirbelsäule, welcher eine geringere Kyphose der Brustwirbelsäule entspricht; gleichzeitig ist die Brustwirbelsäule etwas nach links, die Lendenwirbelsäule entsprechend nach rechts ausgebogen. Haut blass, rauh und stellenweise schilfernd. Armmuskulatur schlaff; in den Beinen eine gewisse Rigidität und Andeutung von Spitzfussstellung. An Brust- und Abdominalorganen nichts Pathologisches.

Der Kopf, dessen Umfang 50½ cm beträgt, wird steif auf die Brust geneigt gehalten; geringgradige Beuge- und Rotationsbewegungen desselben sind möglich, scheinen aber schmerzhaft zu sein.

Pupillen gleichweit, reagieren prompt. Reflexe lebhaft. Temperatur 37,8, Puls 98, Respiration 24 in der Minute.

13. 9. Das Kind giebt auf Befragen Antwort und zeigt auf die Frage, ob es Schmerzen habe, nach der linken Seite des Kopfes. Strabismus convergens; zeitweise Nystagmus horizontalis. Bisweilen gehen Zitterbewegungen durch die Muskeln. Im Laufe des Tages viermal Erbrechen. Am Abend auf 0,1 Calomel Stuhl; an diesem nichts Besonderes. Puls wechselnd in der Intensität und Frequenz, zeitweise aussetzend.

14. 9. Beim Versuche, die Lumbalpunktion zu machen, gelingt es nicht, Flüssigkeit aus dem Wirbelkanal zu entleeren; ebenso wenig gelingt dies am 15. 9. mit einer feineren Kanüle. Temperatur 38,4. Körpergewicht 11100 g. 16. 9. Abendtemperatur 37,6. Allgemeinbefinden unverändert. Im Urin weder Eiweiss noch Zucker nachweisbar.

17. 9. Das Kind antwortet noch auf Fragen und verlangt nach Nahrung, die jedoch meist bald wieder erbrochen wird. Die Sprache zeigt nichts Abnormes. Zunehmender Verfall. Pupillenreaktion träge. Puls klein, frequent. Reflexe gesteigert; abwechselnd Spasmen in den rechts- und linksseitigen Extremitäten. Stuhlentleerung erfolgt spontan. Gegen Abend wird das Sensorium benommen.

18. 9. Der Kleine reagiert nicht mehr auf Anrufen; die Augen werden häufig nach oben gerichtet; die Beine fallen, hoch gehoben, schlaff herunter. Puls wird immer kleiner. Zeitweise leises Stöhnen.

Gegen $9^1/_2$ Uhr vormittags Exitus letalis.

Ueberblicken wir nun den Verlauf der Erkrankung des Knaben bis zu seiner zweiten Anwesenheit im Krankenhause, so werden wir bald einsehen, dass bei dem jugendlichen Alter des Kranken, wo wir auf subjektive Beschwerden kaum rechnen konnten, sondern auf unsere eigenen Beobachtungen angewiesen waren, die Diagnosenstellung mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft sein musste.

Das Kind ist mit Ausnahme von Zahnkrämpfen (?) im Säuglingsalter stets gesund gewesen; es hat sich körperlich und geistig ganz normal entwickelt und befindet sich noch bei der ersten Aufnahme ins Krankenhaus, wie die Krankengeschichte besagt, in einem guten Ernährungszustande. Der Kleine stammt von gesunden Eltern; chronische Krankheiten in der Familie fehlen; das Kind selbst bietet keine Anzeichen tuberkulöser oder luetischer Belastung. Seit dem Falle vom Stuhl herab kränkelt der Knabe und nimmt an Gewicht ab. Es stellt sich häufiges Erbrechen ein, Kopfschmerz im Hinterkopf und in der Stirngegend, zeitweise lautes Aufschreien und Verdrehen der Augen; Fieber besteht nicht; der Schlaf ist ungestört, auch der Appetit und der Stuhl andauernd gut. Bei der Untersuchung des Kindes im Krankenhause ergiebt sich ein eigentümlicher, dem Geräusch des gesprungenen Topfes ähnlicher Percussionsschall am vorderen Teil des Schädels mit grösserer Empfindlichkeit in dieser Gegend, geringgradiges Flimmern der Zungenmuskulatur, ein kaum verstärkter linksseitiger Patellarreflex; später zeigt sich auch, dass dass das Kind den Kopf etwas nach links hinüber zu halten pflegt, und dass ein Tremor der Hände und Füsse sich einstellt. Diese Symptome bleiben jedoch nicht konstant, sondern bald

nachher ist beiderseits deutlicher Fussclonus vorhanden; der Gang des Knaben wird breitspurig, taumelnd; ausserdem geht der Kleine mit der linken Schulter voran.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass wir es mit einer ganz akut aufgetretenen Erkrankung zu thun haben, und zwar ist es wohl ebenso zweifellos, dass erst mit dem Falle des Kindes vom Stuhl herab auf den Kopf die Beschwerden begonnen haben und dass daher das erlittene Trauma den Anstoss zu der Krankheit gegeben hat. Aber welche Diagnose sollten wir stellen? Die beobachteten Erscheinungen wiesen, da eine krankhafte Veränderung der Lungen, des Herzens und der Abdominalorgane wegen Mangel jeglicher Symptome auszuschliessen war, und auch eine Erkrankung des Rückenmarkes wohl kaum in Betracht kommen konnte, fast ausnahmlos auf eine Affektion des Gehirns hin.

Hier kam mit Rücksicht auf das erlittene Trauma in erster Linie eine Blutung in Betracht, sei es in Form der Pachymengitis externa oder interna oder einer eigentlichen Hirnblutung, einer Apoplexia cerebri. Ein Haematom der Dura mater war aber schon deshalb auszuschliessen, weil der demselben eigentümliche komatöse Zustand mit halbseitiger Lähmung bezw. Contractur — letzteres, weil eben die Ergüsse in der Mehrzahl der Fälle an der Konvexität des Gehirnes liegen — fehlte; auch eine eigentliche Hirnblutung, die, ausser den intra partum entstandenen, meistens bei cachectischen und eclamptischen Kindern beobachtet werden, kam wohl kaum in Betracht, da von derartigen Erscheinungen bei unserm Kinde nicht die Rede sein konnte.

Aber sollte nicht das Trauma eine, wenn auch mit unbewaffnetem Auge nicht sichtbare Verletzung des Schädeldaches gesetzt haben, durch welche Entzündungserreger in das Innere der Schädelhöhle hineingelangen und dort zu entzündlichen Veränderungen führen konnten? Diese Annahme musste sich uns bei dem plötzlichen Beginn der Erkrankung bald aufdrängen, doch sprach gegen dieselbe vor allen Dingen der Umstand, dass weder anfangs von den Eltern irgend eine Verletzung, noch später von dem untersuchenden Arzt eine Narbe am Schädeldach gefunden wurde, wie die Krankengeschichte ausdrücklich hervorhebt. Von dieser Seite aus war also eine Infektion wohl mit einiger Bestimmtheit auszuschliessen. Aber auch eine Erkrankung der sonstigen üblichen Eingangspforten für eine eitrige Meningitis, wie z. B. Nase, Mittelohr, lag nicht vor. Ebensowenig liessen sich die beobachteten Krankheitssymptome mit einer derartigen

Diagnose vereinen; es fehlte vor allem das hohe Fieber. Auch würde zweifellos eine Meningitis purulenta in kurzer Zeit den Exitus herbeigeführt haben.

Liess sich demnach das Bestehen einer eitrigen Entzündung der Hirnhäute und ebenso des Gehirns selbst in Gestalt eines Abscesses — für letzteren fehlte vor allem wiederum das charakteristische Fieber von unregelmässig remittierendem Typus — mit Sicherheit verneinen, so konnte es sich doch vielleicht um eine Meningitis tuberculosa handeln. Aber bei genauer Betrachtung der anamnestischen Daten mussten wir zu dem Ergebnis gelangen, dass bei der völlig fehlenden hereditären Belastung und dem völligen Mangel irgend welcher tuberkulöser Erscheinungen an anderen Körperorganen sich sowohl die Annahme einer miliaren tuberkulösen Basilarmeningitis vorläufig wenigstens als unhaltbar erwies.

Es blieb also wohl nur noch übrig, da der akut entstandene Hydrocephalus sich sehr wohl hiermit erklären liess, an einen Tumor, eine Neubildung innerhalb des Schädels, die bekanntlich gerade nach Verletzungen des Schädeldaches nicht so ganz selten beobachtet worden sind, zu denken. Wenngleich Geschwülste des Gehirnes relativ selten im Kindesalter aufzutreten pflegen, so liessen sie doch die meisten Symptome mit der Annahme eines Tumors ohne Schwierigkeit in Einklang bringen: plötzliche Erkrankung im Anschluss an Trauma, fieberloser Verlauf, Erscheinungen von allgemeinem Hirndruck, wie z. B. cerebrales Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Druckempfindlichkeit des Schädeldaches circumscripter Natur, unmotiviertes Aufschreien, Verdrehen der Augen, Krämpfe, taumelnder und breitspuriger Gang. Gegen das Vorhandensein eines Tumors sprach allerdings der Umstand, dass das Kardinalsymptom desselben, die Neuritis optica bezw. die Stauungspapille, vollkommen fehlte; gegen die Annahme eines Tumors könnte auch das Fehlen von Pulsverlangsamung geltend gemacht werden.

Falls nun ein Tumor vorlag, wo musste derselbe seinen Sitz haben? Das eigentümliche „scheppernde“ Geräusch über den vorderen Schädelpartien und die regionäre Empfindlichkeit liessen vielleicht die Vermutung eines Tumors in dieser Gegend des Gehirnes zu, während andererseits das Schwindelgefühl, der breitspurige, taumelnde Gang mit dem eigentümlichen Vordrängen der linken Schulter, und der nach links und vornüber geneigten Kopfhaltung wieder auf eine Affektion des Kleinhirnes bezw. auf

den Sitz des Tumors in der hinteren Schädelgrube notwendigerweise hindeuten mussten.

Welcher Art sollte ferner der Tumor sein? Die meisten derselben im kindlichen Alter sollten auf Grundlage von Tuberkulose und Lues als Tuberkel bezw. als Gummigeschwülste entstehen. Für beide Krankheiten fehlten die anamnestischen Daten; gegen beide sprachen die Untersuchungsbefunde. Von echten Tumoren war an Sarkom oder Gliom zu denken; für Sarkom sprach der scheinbar rasche Verlauf, für Gliom der vermeintliche Sitz der Neubildung in der hinteren Schädelgrube bezw. im Kleinhirn.

Es liessen sich also bei der ersten Anwesenheit des Knaben im Kinderkrankenhause, falls überhaupt ein Tumor vorlag, über die Natur und den Sitz desselben nur Vermutungen aussprechen.

Während wir diese Ueberlegungen anstellten, um zu einer sicheren Diagnose zu gelangen, wurde der Kleine, der nur zur Beobachtung von dem Vater ins Krankenhaus gebracht worden war, gegen den dringenden ärztlichen Rat nach Hause genommen.

Die Therapie hatte sich darauf beschränkt, Jodkalium innerlich zu verordnen, wovon 0,5 g täglich genommen wurden. Eine Besserung war jedoch nur insofern eingetreten, als die Kopfschmerzen etwas in ihrer Heftigkeit nachgelassen hatten.

Anders lagen die Verhältnisse bei dem zweiten Aufenthalte des Knaben im Krankenhause vom 12. bis 18. September 1901. Hier bestand Fieber, wenn auch nur mittleren Grades, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Nackenstarre: hier bohrte das Kind mit den Fingern in der Nase und knirschte zeitweise mit den Zähnen; hier waren Krämpfe in Armen und Beinen vorhanden; hier traten, nachdem die Reflexe anfangs gesteigert, gegen Ende der Erkrankung Lähmungen in beiden Beinen auf, und hier erfolgte unter immer kleiner werdendem Puls und Cheyne-Stokes'schem Atmen der Tod. Hier waren auch die schriftlichen Mitteilungen des Hausarztes von Wichtigkeit; hier musste der Verdacht auf eine Meningitis in uns rege werden.

Bei dem mässigen Fieber kam auch jetzt nur die Basilarmeningitis in Frage. Doch vorher sollte eine tuberkulöse Entzündung der Gehirnhäute, die doch stets eine sekundäre Erkrankung ist und meist den Schlussakt einer mehr oder weniger acut verlaufenden Miliartuberkulose bildet, ihren Ursprung genommen haben? An keinem Körperorgane fanden sich auch jetzt irgendwelche Erscheinungen, welche darauf hätten hindeuten

können. Der mehrmalige Versuch einer Lumbalpunktion scheiterte; es gelang nicht, aus dem Wirbelkanal Flüssigkeit zu entleeren, sodass dieses wichtige diagnostische Hilfsmittel nicht mit verwertet werden konnte.

Gleichzeitig aber traten wiederum andere Symptome in den Vordergrund: auffallende Vergrösserung des Schädelumfanges, die in der ersten Krankengeschichte nicht vermerkt worden war, und die auf eine erhebliche, verhältnismässig rasch verlaufende Drucksteigerung im Schädel hindeutete, ferner eine eigentümliche steife, auf die Brust geneigte Haltung des Kopfes, die von dem Kleinen krampfhaft inne gehalten wurde, weil jeder Versuch, die Kopfstellung zu verändern, sehr schmerzhaft zu sein schien; dazu kamen noch gewisse Rigidität in den Beinen mit Andeutung von Spitzfussstellung, Strabismus und Nystagmus, bis endlich im comatösen Zustande, nachdem sich eine Lähmung der unteren Extremitäten eingestellt hatte, unter den Erscheinungen der Vaguslähmung der Exitus letalis erfolgte. Wenngleich nicht von der Hand zu weisen ist, dass wiederum eine Anzahl dieser Erscheinungen sich sehr wohl mit der Annahme eines entzündlichen Prozesses an der Hirnbasis in Einklang bringen liessen, so war doch auch andererseits der Verdacht auf einen Hirntumor nicht mit Sicherheit auszuschliessen. Ja, es musste sogar die Diagnose zwischen Meningitis basilaris und Hirntumor insofern offen gelassen werden, als mit grösserer Wahrscheinlichkeit dieselbe für eine Neubildung innerhalb der Schädelhöhle sprach, über deren Sitz und Natur ebenfalls bei der verhältnismässig kurzen Beobachtungs- und Krankheitsdauer nur Vermutungen ausgesprochen werden konnten.

Die Behandlung des Kindes während seiner zweiten Anwesenheit im Krankenhause hatte darin bestanden, eine Eisblase auf den Kopf zu legen, durch Kalomel ableitend auf den Darm zu wirken und eine systematische Schmierkur einzuleiten.

Die Obduktion ergab nun folgenden interessanten Befund: Lungen, Herz und Abdominalorgane bieten keine pathologischen Veränderungen; Schädeloberfläche glatt; an den Schädelknochen keine Narben zu finden. Schädeldach leicht, dünn, namentlich in der Umgebung der Nähte. Dura gespannt, etwas trocken; Innenfläche glatt. Die Gefässe der Pia stark gefüllt. Pia an der Basis ohne Besonderheiten; die basalen Gefässe mässig gefüllt, dünnwandig. Grosshirnwindungen abgeflacht, Sulci verstrichen. Nach Eröffnung des dritten Ventrikels und der beiden

Seitenventrikel erscheinen namentlich die letzteren erheblich erweitert und mit einer grösseren Menge gelblicher, seröser, klarer Flüssigkeit gefüllt. Ependym glatt; Plexus chorioidei etwas ödematös. Aquaeductus sylvii erweitert, bildet einen quergestellten Schlitz. Nach Eröffnung des vierten Ventrikels erscheint derselbe fast vollständig ausgefüllt von einer hühnereigrossen Tumormasse. Dieser Tumor, etwa $6^1/_2$ cm lang und an der dicksten Stelle etwa $3^1/_2$ cm breit, hat, von oben gesehen, die Gestalt einer Sanduhr, indem durch eine quer verlaufende Furche ein vorderer und ein hinterer Teil gebildet wird; die hintere Hälfte ist durch eine schräg von vorn links nach hinten rechts ziehende seichte Einschnürung wiederum in zwei annähernd gleiche Abschnitte geteilt. Die Oberfläche des Tumors ist graurot und von zahlreichen kleinsten Gefässchen durchzogen; der hintere Tumorabschnitt ist dunkler und erscheint noch reicher an Gefässen. Der Tumor ist glatthöckerig, über der hinteren Partie an einzelnen Stellen etwas weich; der übrige Tumor ist von festerer Konsistenz. Der Tumor hat das Kleinhirn stark nach oben gedrängt, sodass dasselbe auf dem medialen Durchschnitt erheblich komprimiert erscheint; pathologische Veränderungen sind auf dem letzteren nicht zu erkennen. Velum medullare anticum, sowie die Crura cerebelli ad corpora quadrigemina stark zusammengepresst; Velum posticum durch den hinteren Tumorabschnitt vorgewölbt. Der vordere Teil des Tumors reicht mit einer rundlichen Prominenz bis in das hintere Ende des Aquaeductus sylvii hinein, sodass die Kommunikation zwischen dem dritten und vierten Ventrikel vollkommen unterbrochen ist. Hebt man den Tumor vorsichtig aus dem Ventrikel in die Höhe, so zeigt es sich, dass derselbe überall ganz frei beweglich im Ventrikellumen liegt bis auf eine Stelle, welche dem hinteren rechten Quadranten der Rautengrube entspricht; hier hängt der Tumor ziemlich lose mit der Fossa rhomboidea zusammen.

Bei der Betrachtung der Situationsverhältnisse von der Ventralseite der Medulla oblongata her erscheint diese durch einen stumpfen, zapfenartigen, rechts von dem vorderen Teil der Geschwulst nach unten strebenden Fortsatz, der rechts neben der Medulla auf der Unterseite zu Tage tritt, nach links herübergedrängt. Die in dieser Gegend austretenden Gehirnnerven bieten nichts Abnormes.

Schneidet man nun den Tumor der Länge nach ein, so ist derselbe auf dem Durchschnitt von grau-rötlichem, in der hinteren

Hälfte mehr dunkelgrau-rötlichem Aussehen; gleichzeitig ist auffallend der grosse Reichtum von Gefässquerschnitten, ebenfalls besonders in der hinteren Tumorhälfte. Ausserdem bemerkt man auf dem Querschnitt ausser einzelnen Blutaustritten von verschiedener Grösse eine Anzahl von gelblich-grünen, homogen erscheinenden Stellen, die, im Niveau der Schnittebene liegend, sich allmählich in das eigentliche Tumorgewebe verlieren.



Hühnereigrosses ependymäres Gliom im 4. Ventrikel bei einem dreijährigen Knaben.

Die genaue Lage des Tumors im Verhältnis zu den benachbarten Hirnteilen ist aus der beigefügten Tafel, welche nach einer in situ aufgenommenen Photographie angefertigt wurde, deutlich zu erkennen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich folgendes Bild: Der Tumor, von niedrigen kubischen Zellen, dem Ventrikelendothel, bedeckt, besteht aus Gewebe gliomatöser Natur mit ausserordentlich reichlicher fibrillärer Grundsubstanz und ist ziemlich reichlich von Gefässen verschiedenen Kalibers durchzogen. An einzelnen Stellen ist der Tumor erheblich zell- und kernreicher; die Zellen sind hier in der Weise angeordnet, dass

sie, teilweise radiär gestellt, mehr oder minder dicke Mäntel um die Gefässe herum zu bilden scheinen. Wieder andere Stellen des Tumors sind von reichlichen polynucleären Leukocythen durchsetzt. An anderen Stellen gewinnt man den Eindruck, als ob sich Drüsenlumina gebildet haben, die mit Flimmerepithel ausgekleidet und mit körnigen Massen und vereinzelten Zellen ausgefüllt sind. Die makroskopisch als gründlich imponierenden Stellen erweisen sich als nekrotische Teile der Geschwulst. Was die elastischen Elemente in dem Tumor anlangt, so sind dieselben äusserst spärlich; im Tumorgewebe selbst gelang es nicht, dieselben nachzuweisen, vielmehr beschränkten sie sich auf die in dem Geschwulstgewebe verlaufenden grösseren Gefässe; einzelne dieser Gefässe sind mit roten und weissen Blutkörperchen dicht gefüllt und wenigstens teilweise von einem feinen Fibrinnetz durchzogen.

Der Tumor ist gegen die Medulla oblongata ziemlich scharf abgesetzt und scheint sich aus den ependymären Gliaschichten entwickelt zu haben. Die Medulla ist plattgedrückt und nach links seitwärts verschoben; ebenso ist das Kleinhirn erheblich komprimiert. Die Gefässscheiden in der Medulla oblongata sind teilweise von Rundzellen durchsetzt. Irgend welche degenerativen Prozesse lassen sich weder am Kleinhirn, noch am verlängerten Mark nachweisen. Nervenzellen finden sich in der Geschwulst nicht. Das Ependym der Ventrikel zeigt keine pathologischen Veränderungen.

Wir haben es also zu thun mit einem in der Gegend des hinteren, rechten Quadranten aus dem Boden der Rautengrube hervorgegangenen ependymären Gliom, in welchem degenerative Prozesse (Erweichung, Nekrosen, Bildung eigentümlicher cystischer Hohlräume, Blutungen) auftreten.

Im Anschluss an den Sektionsbefund wollen wir versuchen, uns einzelne der wichtigsten klinischen Symptome zu erklären; ich erwähne hier zunächst das eigentümliche „scheppernde“ Geräusch auf der vorderen Schädelhälfte. Geräusche dieser Art bei Hirntumoren sind wiederholt beschrieben worden, so von Bruns (4), Oppenheim (15) u. a., über ihre eigentliche Ursache und ihren diagnostischen Wert sind die Mitteilungen der Autoren jedoch geteilt. Bruns (4) will dieses Geräusch vorzugsweise bei Kindern im 4.—12. Lebensjahre gefunden haben und bezieht es auf eine ausgebreitete oder umschriebene, mehr oder weniger starke Verdünnung des Schädeldaches, bei welcher es

jedoch auch nur dann sich findet, wenn durch Perkussion der dünne Schädel direkt eingedrückt wird, wie es wohl bei unserm Kranken der Fall gewesen ist. Falls dieses Geräusch cirkumskript ist und mit regionärer Empfindlichkeit einhergeht, soll ein Tumor dicht unter der betreffenden Stelle zu vermuten sein. Dass diese Annahme nicht richtig ist, zeigt wiederum deutlich unser Fall, wo zwar eine Verdünnung des Schädeldaches infolge des Hydrocephalus — und hiermit komme ich zu dem zweiten klinischen Symptome —, mit Tympanismus und lokalem Druckschmerz am Vorderkopfe vorlag, wo aber gleichwohl der Tumor in der hinteren Schädelgrube gefunden wurde.

Was den Hydrocephalus internus anlangt, so scheint sich derselbe in unserm Falle ziemlich acut bemerkbar gemacht zu haben. Während nämlich vor der ersten Aufnahme des Kindes ins Krankenhaus weder den Eltern, noch bei der Aufnahme und im Verlaufe der ersten Anwesenheit dem Arzte eine besondere Ausdehnung des Kopfes, die auf ein derartiges Leiden hindeuten konnte, auffiel und höchstens aus den klinischen Erscheinungen auf eine Drucksteigerung innerhalb der Schädelhöhle geschlossen werden konnte, hebt die zweite Krankengeschichte ausdrücklich hervor, dass der Schädelumfang auffallend gross gewesen sei, und die Messung ergab $50^1/_2$ cm. Es ist also wohl anzunehmen, dass der im Anschluss an die erlittene Kopfverletzung sich bildende Tumor, — die Zeit von dem Falle des Kindes vom Stuhl bis zur zweiten Aufnahme ins Kinderkrankenhaus betrug kaum zwei Monate —, verhältnismässig schnell gewachsen ist, bis er schliesslich den ganzen vierten Ventrikel ausfüllte und sogar mit einer rundlichen Vorwölbung in den Aquaeductus Sylvii hineinragte, wodurch er einen völligen Abschluss zwischen dem dritten und vierten Ventrikel verursachte. Gleichzeitig aber hatte die Neubildung das Kleinhirn nach oben gegen das Tentorium cerebelli gepresst, hierdurch wohl auch einen Druck auf die Vena magna Galeni ausgeübt und einen Verschluss der Abflusswege des Liquor cerebrospinalis im Dache des vierten Ventrikels bewirkt, der sich in einer allgemeinen Steigerung des Hirndruckes, in dem Stauungshydrocephalus kundgab, während im Wirbelkanal nur eine ganz geringe Menge von Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden war.

Aus einer derartigen Zirkulationsbehinderung innerhalb der Schädelhöhle durch den Tumor, wodurch also in der That ein Abschluss der Schädelhöhle von den spinalen Subarachnoideal-

räumen herbeigeführt wurde, liesse sich vielleicht auch, — und ich möchte gerade auf diesen Punkt ganz besonders aufmerksam machen, — der negative Ausfall der mehrfach unternommenen Lumbalpunktion erklären. In der Litteratur sind eine Anzahl derartiger Fälle beschrieben und sogar für die Lokalisation vermuteter Hirntumoren diagnostisch verwertet worden [Nölke (14), Strauss (17), Wilms (21)].

Dafür, dass der Hydrocephalus wohl erst im Anschluss an das erlittene Trauma entstanden ist, spricht auch der Umstand, dass weder am Augenhintergrunde sich pathologische Veränderungen nachweisen liessen, noch dass infolge der Kompression der Medulla oblongata und der beiden Kleinhirnhemisphären an diesen Teilen irgend welche degenerativen Prozesse nach der Sektion bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden wurden. Ich kann also mit Bezug auf unsern Fall darin Cimbal (5) vollkommen beipflichten, wenn er sagt, dass Tumoren des 4. Ventrikels sich in erster Linie nach dem Kleinhirn zu ausdehnen, und wenn er sich dahin äussert, dass die Ganglienzellen der Medulla, ausserordentlich widerstandsfähig gegen blosse Kompression, durch diese keinen Schaden zu leiden brauchen.

Eigentümlich war bei unserm Kranken die Kopfhaltung. Während der Knabe bei seiner ersten Anwesenheit den Kopf nach links seitlich geneigt zu halten pflegte, trug der Kleine später den Kopf krampfhaft auf die Brust geneigt, weil eine Aenderung dieser Stellung mit erheblichen Schmerzen verbunden zu sein schien. Aehnliche Kopfstellungen haben auch andere Autoren, wie z. B. Joseph (12) (Fall 1) beobachtet, und wir gehen wohl nicht fehl mit der Annahme, dass die Kranken durch diese Haltung des Kopfes eine Vergrösserung der hinteren Schädelgrube und damit wenigstens eine geringe Linderung der überaus heftigen Kopfschmerzen herbeizuführen bestrebt sind.

Die übrigen Erscheinungen, welche während des klinischen Verlaufes in den Vordergrund traten, Strabismus, Nystagmus, spastische Kontrakturen in den verschiedenen Extremitäten und Anomalien des Pulses waren so inkonstant und wechselnd, dass sie nur zu einer vermutungsweise aufzustellenden Diagnose hätten verwertet werden können. Im Allgemeinen lassen sie sich wohl in unserem Falle als Reiz- bezw. Lähmungserscheinungen durch vermehrten Hirndruck und durch direkten Druck des Tumors auf die Medulla oblongata erklären; auffallend ist nur die verhältnis-

mässig geringgradige Irritation der basalen Hirnnnerven, die, wie Erb (4) ausdrücklich betont, gerade bei Tumoren des 4. Ventrikels durch Ausfallsymptome sich bemerkbar machen sollen. Weder der N. acusticus, noch der N. facialis boten irgend welche Krankheitserscheinungen; dies war nur bei dem N. abducens und dem 12. Gehirnnerven der Fall, indem Reizung bezw. Lähmung des ersteren Nystagmus und Strabismus, Reizung des letzteren Zitterbewegungen der Zungenmuskulatur zur Folge hatte. Der N. vagus war insofern beteiligt, als durch seine Lähmung die Pulsverlangsamung fortfiel und schliesslich durch Mitbeteiligung des Atemcentrums der Exitus herbeigeführt wurde.

An den mikroskopischen Präparaten aus dem Tumorgewebe sind von besonderem Interesse die oben erwähnten eigentümlichen Hohlraumbildungen, auf welche schon mehrfach in der Litteratur der Gliome aufmerksam gemacht ist, und auf Grund deren man diese Tumoren als durch Entwickelungsstörungen entstanden angesehen hat. Jedoch gründet sich, wie Stroebe (19) ausdrücklich hervorhebt, die Vermutung der Autoren, dass das primäre Moment bei der Gliombildung in embryonalen Entwickelungsstörungen zu suchen sei, vorzugsweise auf nahe Beziehungen oder Zusammenhang mancher Gliome mit dem Ependym der Ventrikel bezw. der periependymären Gliaschicht, oder auf das gleichzeitige Vorkommen von Gliomen mit Missbildungen. Auf das letztere weist namentlich Hildebrand (11) hin, welcher in seiner Arbeit eine Anzahl von Fällen zusammenstellt, in welchen Gliombildung mit Spina bifida und Hirnbrüchen vergesellschaftet war. Wenngleich nun in unserem Falle bei dem jugendlichen Alter des Kindes an eine congenitale Anlage der Geschwulst, zumal auch bei dem centralen Sitz derselben, notwendigerweise gedacht werden musste, und es nahe lag, die beobachteten Hohlraumbildungen mit Entwickelungshemmnissen während des Foetallebens in Verbindung zu bringen, so ist doch auch andrerseits nicht zu verkennen, dass die beobachteten Hohlräume durchaus nicht das überzeugende Aussehen der z. B. von Stroebe (19) (Tafel IX, Fig. 1 und 2) gezeichneten Cysten besitzen, welche, wie er selbst sagt, mit einem deutlichen, cylindrischen, hochkubischen, zum Teil mit feinen Wimperhaaren besetzten Epithel ausgekleidet sind. Es macht vielmehr in unserem Falle den Eindruck, als ob es sich um kleine Erweichungscysten handele, an deren Rand das gequollene Gliomgewebe diese allerdings auffallende Anordnung angenommen hat; an anderen kleinen Cysten aus demselben

Tumor hat auch Stroebe (19) mehr oder weniger diese Erscheinung angedeutet.

Fassen wir nunmehr die beobachteten 33 Fälle von Tumoren im 4. Ventrikel nach verschiedenen Gesichtspunkten zusammen, so ergiebt sich zunächst, was das Geschlecht der Erkrankten anlangt, dass in 24 Fällen, in welchen dasselbe angegeben ist, 17 mal Kranke männlichen und 7 mal Kranke weiblichen Geschlechtes betroffen worden sind. Dies stimmt auch insofern mit den Litteraturangaben überein, als alle Autoren darin einig sind, dass Hirntumoren bei Männern sich ungleich häufiger finden, als bei Frauen. Bruns (4) fand Geschwülste im Gehirn 54 mal, davon trafen 14 auf weibliche, dagegen 40 auf männliche Individuen, also 26 pCt. Frauen gegenüber 74 pCt. Männern. Für unsere Fälle würde sich dennoch das Verhältnis der erkrankten Männer zu den Frauen etwa wie $2^1/_2 : 1$ verhalten.

Bezüglich des Alters der Patienten lässt sich konstatieren, dass dasselbe 25 mal aus den Litteraturangaben zu ersehen ist und zwischen 3 und 58 Jahren schwankt, und zwar zwischen 3 und 58 Jahren beim männlichen und zwischen 8 und 53 Jahren beim weiblichen Geschlechte. Auf die verschiedenen Decennien berechnet, finden sich Tumoren im 4. Ventrikel

im 1. Decennuim 6 mal
„ 2. „ 5 „
„ 3. „ 3 „
„ 4. „ 5 „
im 5. und 6. Decennium je 3 mal.

Rechnen wir nun das kindliche Alter bis zum 14. Lebensjahre einschliesslich, so ergiebt sich, dass von den 33 insgesamt beschriebenen Fällen 6 auf diese Lebensperiode entfallen, d. h. ungefähr 20 pCt. der beobachteten Tumoren im 4. Ventrikel betrafen Kinder im Alter von 1—14 Jahren.

Stellen wir die im kindlichen Alter beobachteten Ventrikeltumoren nochmals für sich in Parallele in Bezug auf die einzelnen Lebensjahre, das Geschlecht und die Art des Tumors, so ergiebt sich, dass bei ein- und zweijährigen Kindern kein Fall bisher beschrieben worden ist, während einer auf das 3. Jahr, drei auf das 5.—10. und zwei auf das 10.—14. Lebensjahr entfallen. Die Unglücklichen waren 4 Knaben und 2 Mädchen.

Als Ursache wurden zweimal eine Kopfverletzung und einmal eine Infektionskrankheit (Varicellen) angegeben, dreimal fanden sich keine diesbezüglichen anamnestischen Angaben.

Die Art des Tumors bei Kindern war sehr variabel; Encephaloid, Papillom des Plexus chorioideus und Gliom mit hyaliner Degeneration fanden sich sowohl als Gliosarkom und Peritheliom.

Es ergiebt sich also für die Tumoren des 4. Ventrikels insofern das Gegenteil der von Bruns (4), von Ziemssen (22) u. a. vertretenen Ansicht, dass nämlich im kindlichen Alter der Solitärtuberkel die häufigste Geschwulst im Gehirne bilde, als von unsern 6 auf das Kindesalter entfallenden Tumoren im 4. Ventrikel keiner einen Tuberkel darstellte, sondern dass es sich jedesmal um wirkliche Tumoren handelte.

Die Grösse der Tumoren ist sehr verschieden; sie schwankt zwischen der Grösse einer Erbse und einer Länge von 7 cm; die durchschnittliche Grösse wird als nuss- bezw. kastaniengross zu bezeichnen sein.

Ebenso verschieden wie die Grösse der Geschwülste ist auch ihre mikroskopische Struktur, wie sich aus der folgenden kurzen Tabelle leicht ersehen lässt. Es wurden beobachtet:

Peritheliom
Papillom
Encephaloid
Angioma sarcomatosum
Angioma cavernosum
Carcinoma
} je einmal

Gliosarkom zweimal
Hyperplasie des Plexus chorioideus viermal
Gliom siebenmal.

Eine wichtige Frage ist diejenige nach der Ursache derartiger Geschwülste. Bei einem Vergleich der beobachteten Fälle mit Rücksicht auf diesen Punkt, finden wir, dass in 17 Fällen die Anamnese hierüber keinen Aufschluss giebt, während in 16 Fällen die Entstehung des Tumors mit einer akut vorhergegangenen Krankheit oder mit einem Trauma als ursächlichem Moment in Zusammenhang gebracht wird. Von akut verlaufenden, die Entstehung der Geschwulst vermutlich veranlassenden Krankheiten werden Meningitis, Intermittens, Gonnorrhoe und Varicellen angegeben; von Traumen scheinen besonders Verletzungen des Schädels irgend welcher Art von Bedeutung zu sein; letztere werden nicht weniger als siebenmal, d. h. in 43,75 pCt. der Fälle mit Aetiologieangabe mit Bestimmtheit als auslösendes Moment angegeben. Es handelt sich bei den erlittenen Traumen meistens um einmalige Einwirkung einer Schädlichkeit (Fall auf den

Kopf, Stoss gegen die Stirn, Fall aus der zweiten Etage mit Aufschlagen von Brettern gegen den Kopf, Rückschlagen eines Hebels gegen den Kopf u. dgl.), und nur einmal [Joseph (12) Fall 2] wird der durch das längere Tragen schwerer Fleischmulden gesetzte Reiz, — die Erkrankung betraf hier einen jungen Fleischerburschen —, für die Entstehung der Geschwulst verantwortlich gemacht.

Ueber die Frage, ob durch ein Trauma der direkte Anstoss zur Bildung von Tumoren gegeben werden kann, sind die Akten noch nicht geschlossen; vielmehr ist gerade in den letzten Jahren hierüber sehr viel für und wider geschrieben worden, und die statistischen Angaben schwanken zwischen 2,5 und 25 pCt.; daher werde ich es wohl nicht umgehen dürfen, gegenüber dieser Frage Stellung zu nehmen, zumal mit Rücksicht auf unseren Fall von Ventrikeltumor, bei welchem ebenfalls mit Bestimmtheit die Tumorbildung auf eine erlittene Schädelverletzung zurückgeführt wurde. Ich will nur einige der sich mit dieser Frage beschäftigenden Arbeiten, speziell mit Bezug auf Hirntumoren, erwähnen. Adler (1) hat in einer grösseren Abhandlung 1086 Fälle von Hirntumor mit Angabe der Aetiologie zusammengestellt und ausgerechnet, dass bei 96, d. h. bei 8,8 pCt. eine Kopfverletzung in der Anamnese nachweisbar war; meist handelte es sich dabei um Gliome und Sarkome. Gerhardt (7) fand in 60 Fällen von Gliom 10 mal und in 11 Fällen von Gliom 4 mal ein Trauma als ätiologisches Moment angegeben; ebenso beobachtete Laehr (13) 4 Fälle von Hirntumor nach Kopfverletzung. Nach Virchow (20) spricht für einen direkten ätiologischen Zusammenhang zwischen Trauma und Hirntumor, bei welchen er jedoch nur die Gliome im Sinne hat, eine lokale Hirnquetschung mit lokaler Hyperämie und Capillarblutung; Fischer (6) dagegen und mit ihm Oppenheim (15), Strümpell (18) u. a. halten auch für die Tumoren anderer Art (Sarkom, Fibrom, Tuberkel und Syphilom) einen traumatischen Ursprung für wohl möglich. Bruns (4) äussert sich über diese Frage folgendermassen: „Ob in seltenen Fällen ein Trauma auch einen echten Tumor hervorrufen kann, also das alleinige ätiologische Moment darstellt, möchte ich noch als eine offene Frage ansehen, für sehr wahrscheinlich halte ich diese Möglichkeit nicht."

In unserem ausführlich geschilderten Falle, wo eine frühere Erkrankung des Kindes insoweit mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden kann, als der Kleine nur zur Zeit der

Zahnung, wie die Eltern angaben, an Krämpfen (?) gelitten haben soll, die sich bei der sonst vortrefflichen Entwickelung des Kindes wohl kaum mit einem schon damals bestehenden Tumor in Zusammenhang bringen lassen, wird ebenso, wie in einer Reihe anderer Beobachtungen mit Bestimmtheit die Kopfverletzung als die Ursache des Tumors hingestellt. Gleich nach dem Falle auf den Kopf traten bei dem vorher gesunden Kinde die Krankheitsbeschwerden auf, sodass wohl mit grosser Gewissheit der Fall des Kindes vom Stuhle herab auf den Kopf die Veranlassung zu der Tumorbildung gegeben hat. Ob wir es nun hierbei mit einer Auslösung der schon vorher bestehenden Geschwulstprädisposition zu thun haben, ob es sich darum handelt, dass durch congenitale Abschnürung oder Verlagerung, woran bei dem jugendlichen Alter des Kindes vorzüglich gedacht werden muss und wofür die oben beschriebenen Cystenbildungen in dem Tumorgewebe vielleicht als Beweis herangezogen werden könnten, oder durch völlige oder teilweise Abtrennung von Zellen und Zellgeweben aus dem organischen Zusammenhange infolge einer äusseren Einwirkung (Kopfverletzung) im Sinne der Ribbert-schen (16) Carcinomtheorie eine Tumorbildung aus diesen Zellkomplexen angeregt worden ist, muss dahin gestellt bleiben. Ebenso bleiben uns die Fälle unklar, in welchen eine akute Erkrankung mit der Entstehung des Tumors in Zusammenhang gebracht wird.

Soviel aber steht jedenfalls fest, dass sowohl einzelnen akut auftretenden Krankheitsformen, als auch namentlich dem Trauma eine gewisse Beteiligung bei der Genese der Geschwülste nicht abgesprochen werden kann; ja es gewinnt sogar den Anschein, dass wenigstens eine Schädelverletzung als direktes und alleiniges ursächliches Moment bei der Entstehung von Gliomen von Bedeutung ist.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Soltmann sowohl für die Ueberlassung des interessanten Falles, als auch für die gütige Durchsicht der vorliegenden Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteraturangaben.

1. Adler, Ueber Auftreten von Hirngeschwülsten nach Kopfverletzungen. Arch. f. Unfallheilk. 1898. 2.

2. Auvray, Sitzungsbericht der anatomischen Gesellschaft zu Paris vom 8. März 1895.
3. Bristowe, Brain. Juli 1883.
4. Bruns, L., Die Geschwülste des Nervensystems etc. Berlin 1897.
4a. Derselbe, Abschnitt „Gehirntumoren“. Eulenburg's Realencyclopädie. 1895. Bd. 8.
5. Cimbal, W., Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten im 4. Ventrikel. Virch. Arch. 1901. Bd. 166.
6. Fischer, H., Nicht operierte Gehirngeschwülste. Tumoren im 4. Ventrikel. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 49.
7. Gerhardt, Das Gliom. Zeitschrift zu der Säcularfeier der Alma Julia Maximiliana, gewidmet von der medizinischen Fakultät Würzburg. 1882. Bd. 2.
8. Gianulli, Allo studio dei tumori del IV. ventriculo. Riv. di freniatr. Bd. 24. Ref. im Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie. 1898.
9. Henoch, E., Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1898.
10. Henneberg, Vortrag in der Gesellschaft der Charitéärzte am 9. Juni 1901.
11. Hildebrand, Pathologisch-anatomische und klinische Untersuchungen zur Lehre von der Spina bifida und den Hirnbrüchen. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1893.
12. Joseph, M., Ueber Geschwülste des 4. Ventrikels. Zeitschr. f. klin. Med. 1899, 16.
13. Laehr, M., Ueber Gehirntumoren nach Kopfverletzungen. Charité-Ann. 23.
14. Noelke, Beobachtungen zur Pathologie des Hirndruckes. Deutsche med. Wochenschr. 1887, 39.
15. Oppenheim, H., Die Geschwülste des Gehirnes. 1896.
16. Ribbert, H., Zur Entstehung der Geschwülste. Deutsche med. Wochenschrift. 1896, 36.
16a. Derselbe, Inwieweit können Neubildungen auf traumatische Einflüsse zurückgeführt werden? Aerztl. Sachverst.-Zeitung. 1898, 19 u. 20.
17. Strauss, Die Diagnostik und Bedeutung der Punktion des Wirbelkanales. Deutsches Arch. f. klin. Med. 57.
18. Strümpell, A., Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie. 1896, 3.
19. Stroebe, H., Ueber Entstehung und Bau der Hirngliome. Ziegl. B. Bd. 18.
20. Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste. 2.
21. Wilms, Diagnostischer und therapeutischer Wert der Lumbalpunktion. Münch. med. Wochenschr. 1897, 3.
22. Ziemssen, von, Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. 1876, 11.

XXVIII.

Aus der medizinischen Universitätspoliklinik in Leipzig. (Direktor: Herr Geheimrat A. Hoffmann.)

Ueber varicöse Erweiterung der Hirnsinus bei einem Kind mit congenitalem Defekte im Herzventrikelseptum.

Von

Dr. med. G. GEISSLER,
Assistent der Poliklinik.

Varicöse Erweiterung der Hirnsinus ist eine solche Seltenheit, dass die Veröffentlichung eines solchen Falles Berechtigung hat, zumal da er auch in anderer Beziehung sehr bemerkens wert ist.

Kind M. J. aus Gruna bei Leipzig, 1¼ Jahr alt, weiblichen Geschlechts. Eltern und Geschwister gesund, in der Familie sind keine Herzfehler und keine Missbildungen. Kein Abort der Mutter. Die Schwangerschaft verlief normal. Ebenso war die Geburt des Kindes eine normale. Den Eltern fiel am ersten Tage nach der Geburt auf, dass die Adern am Kopfe auffallend durch die Haut durchschimmerten. Das Kind wurde mit Milch und Hafermehl ernährt, nahm aber trotz zweckmässiger Ernährung und guter Pflege nicht zu. Ein in der 22. Woche deshalb konsultierter Arzt konstatierte einen Herzfehler.

Von dieser Zeit an traten die Adern immer deutlicher hervor, zugleich nahm der Kopf, der bei der Geburt normale Grösse gezeigt hatte, an Umfang auffallend schnell und bedeutend zu. Im Laufe der nächsten Woche wurden die Adern besonders auf dem Scheitel und den seitlichen Teilen des Kopfes ausserordentlich dick.

Der Status ergab folgendes Bemerkenswerte:

Kleines, schwächliches, cyanotisches Kind. Fettpolster fehlt. Muskulatur dürftig. Leichte rachitische Veränderungen am Knochensystem. Keine Trommelschlägerfinger. Keine Oedeme.

Es besteht ein Hydrocephalus mässigen Grades. Der Hinterkopf ist gegenüber dem kleinen Gesicht bedeutend entwickelt. Das Stirnbein tritt über die Augenbrauen hervor. Die grosse Fontanelle ist weit offen (4½ cm lang, 4 cm breit. Der Kopfumfang beträgt 43 cm. Am Kopfe fallen die

ausserordentlich erweiterten Venen auf. Sie stellen zusammenhängende, stark geschlängelte und gewundene Erhebungen dar (ganz wie varicöse Erhebungen an den unteren Extremitäten), welche sich weich anfühlen, elastisch sind, nicht pulsieren und unter dem Fingerdruck verschwinden. Diese Venenerweiterungen finden sich besonders auf dem behaarten Teile des Kopfes mit Ausnahme des Hinterkopfes, soweit er beim Liegen aufliegt. An dieser Grenze auf der Höhe des Kopfes, sowie auf beiden Seiten sitzt ein Konvolut erweiterter Venen von Welschnussgrösse. Von hier aus laufen die Venen stark geschlängelt nach vorn und nach den abhängigen Teil allmählig an Kaliber abnehmend und unter einander communicierend. Auf der Stirn sind sie noch bleistiftdick sichtbar. Im Gesicht schimmern sie auffallend deutlich durch die Haut durch; ebenso sind sie am Halse und dem obersten Teil der Brust deutlich sichtbar, während die Extremitäten und der untere Teil der Brust, sowie der Leib frei von solchen Erweiterungen sind. Von dem Befunde an den inneren Organen sei nur erwähnt, dass die Herzdämpfung nach links bis ein Querfinger ausserhalb derselben, nach rechts bis zur Mamillarlinie, nach oben bis zur zweiten Rippe reicht. Man hört an Stelle des ersten Tones überall ein systolisches Geräusch, das am intersivsten über dem Sternum ist. Der zweite Ton scheint rein zu sein. Der untere Leberrand ist deutlich zu fühlen und überragt den Rippenbogen um ein Querfinger. Die Milz ist nicht palpabel. Eine Untersuchung des Urins ist nicht möglich.

Die äusseren Umstände gestatteten nicht eine regelmässige Beobachtung. Ich sah das Kind vor seinem Tode, der ziemlich unerwartet eintrat, nachdem es einige Tage vorher gehustet hatte, nur noch ein Mal ungefähr 5 Wochen nach der ersten Untersuchung und 2 Wochen vor seinem Tode. Es bot denselben Befund.

Die Sektion, welche ich Herrn Professor Dr. Kockel [1]) verdanke, ergab Folgendes: Congenitaler Defekt im vorderen oberen Teile des Septum ventriculorum. Enorme excentrische Hypertrophie des rechten Vorhofes und Ventrikels, geringe des linken Herzens. Chronische Endocarditis ganz geringen Grades an dem einen Zipfel der Trikuspidalklappe. Diffuse Erweiterung und Sklerose der Lungenarterien. Katarrhalische Pneumonie in den hinteren Teilen beider Lungen, besonders im linken Oberlappen. Tracheitis, Bronchitis. Enorme diffuse Erweiterung der Venae jugulares communes und externae, sämtlicher Venen des behaarten Schädels und der Stirn, sowie der Hirnsinus, besonders des Sinus transverus und des Sinus long. sup. Kolossale varicöse Erweiterung des Sinus rectus, einschliesslich der V. magna Galeni. Stauungsinduration von Leber, Milz und Niere.

---

[1]) Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Kockel auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Es sei gestattet, das besonders Interessante aus dem Protokoll ausführlicher wiederzugeben: Der Kopf zeigt eine mässig starke hydrocephalische Gestalt. Beim Ablösen der Kopfhaut vom Schädeldach zeigt sich, dass die sämtlichen oberflächlichen Kopfvenennetze ganz bedeutend erweitert sind. Ein über bleistiftdicker, stark geschlängelter, vielfach varicös erweiterter Venenstrang verläuft entlang der Sagittalnaht von vorn nach hinten an Dicke zunehmend. Ca. 3 cm von der kleinen Fontanelle senkt sich dieser Venenstrang in das daselbst befindliche, 3 mm im Durchmesser haltende Emissarium ein. Je eine etwas weniger dicke Vene zieht sich, allmählich an Kaliber zunehmend, beiderseits gegen den Warzenfortsatz hin und senkt sich in das dort befindliche, ca. 2 mm weite Emissarium ein. Auch die Venen der Subcutis der Stirn sind beträchtlich erweitert.

Die Dura ist auf der Innenfläche glatt, normal dick und von normalem Glanz.

Der Sinus long. sup. besitzt in der Nähe der Confluens sinnum eine so enorme Weite, dass man bequem den kleinen Finger in ihn einführen kann. Nach vorn zu nimmt das Kaliber der Sin. long. sup. ziemlich rasch, aber gleichmässig ab. Auch die beiden Sinus transversi sind von enormer Weite und in der Nähe des Torcula gleichfalls ungefähr kleinfingerdick. Der Sinus rectus stellt einen fast hühnereigrossen Sack dar, der gegen den Confluens zu eine deutliche Einschnürung erkennen lässt. An seinem vorderen Pole ist von der Einmündung der V. magna Galeni nichts zu bemerken, sondern es münden die beiden Venae terminales direkt und einzeln in den hochgradig ektatischen Sinus, der demnach in dem vorderen Teile die Vena magna Galeni darstellt. Auch die übrigen Sinus, ferner in geringem Grade die Piavenen sind beträchtlich erweitert. Sämtliche Sinus frei von Thrombusmassen.

Die weichen Häute sind zart. Die Arterien an der Basis sind leicht geschlängelt, etwas klaffend, dabei von einem Kaliber, das den bezüglichen Gefässen bei einem erwachsenen Manne gleichkommt, wenn nicht noch übertrifft.

Vom Grosshirn sei die starke Erweiterung der Lateral- und des 3. Ventrikel erwähnt. Die ersteren enthalten je 30—40 cm etwas blutig gefärbte, klare Flüssigkeit. Der 4. Ventrikel ist nur wenig weiter als normal.

Das Herz zeigt folgenden Befund: Der rechte Ventrikel ist enorm erweitert, mehr als der linke, der gleichfalls eine beträchtlich erweiterte Höhle besitzt. Die Muskulatur des rechten Ventrikels ist 3—6 mm dick, Trabekel stark hervorspringend, die des linken 7 mm, ohne Erkrankungsherde. Der rechte Vorhof ist maximal, der linke etwas weniger stark dilatiert. Das Foramen ovale ist für eine dünne Sonde eben passierbar. Das Septum Ventriculorum ist 6—7 mm dick und lässt in seinem vorderen oberen Teile dicht unter der Aortenwurzel an der typischen Stelle einen rundlichen, ca. 1 cm im Durchmesser haltenden, congenitalen Defekt erkennen.

Aorta und Pulmonalis stehen völlig normal, die Pulmonalis ist nicht unerheblich weiter als die Aorta. Auch die venösen Ostien sind normal gestellt, ihre Klappen zart, bis auf den einen Zipfel der Trikuspidalis, der in mässigem Grade verdickt und eine Wenigkeit verkürzt ist. Die Semilunarklappen der grossen Gefässe sind völlig intakt.

Dass dieses Kind der Brachopneumonie erlegen ist, ist klar. Defekte der Kammerscheidewand an sich gestatten das Leben bis ins mittlere Lebensalter; auch hier war der Defekt derartig, dass das Leben durchaus möglich war. Schon vielfach jedoch ist in der Litteratur darauf hingewiesen, wie gerade Erkrankungen der Respirationsorgane die Kinder mit congenitalem Herzfehler decimieren.

Das Herz dieses Kindes ist in mancherlei Beziehung interessant. Zunächst gehört dieser Fall zu jenen seltenen, reinen Defekten der Ventrikelscheidewand unterhalb des Aortenostiums ohne Pulmonalstenose und mit normaler Stellung der Gefässe. Zum richtigen Verständnis dessen sei eine kurze Darstellung der Entwicklung der Kammern und ihrer Scheidewand vorausgeschickt. Nachdem Vorhof und Kammer durch eine tiefe Einschnürung, den Ohrkanal, sich abgesondert haben, erhält die Kammeranlage eine rechte, von oben nach unten verlaufende Furche, den Sulcus interventricularis, wodurch eine Scheidewand in eine linke und rechte Hälfte vorbereitet wird. Die Bildung der Kammerscheidewand erfolgt, indem entsprechend dem Sulcus interventricularis im Inneren des Herzens an der unteren und hinteren Wand eine Leiste nach oben wächst, an den rechtsseitigen Höckern der Endocardkissen vorbeigleitend. Diese Endocardkissen stellen je einen breiten und stumpfen Kamm an

der oberen und unteren Wand im Inneren des Ohrkanals dar, welche links und rechts je einen Endocardhöcker tragen. Sie wachsen zusammen und bilden das Foramen atrioventriculare dextrum und sinistrum, von welchem das erstere dem Septum vertriculorum anliegt. Anschliessend an die Bildung der Kammerscheidewand entstehen im Truncus arteriosus an den platten Seiten zwei Längsleisten, welche einander entgegenwachsen und zum Bulbusseptum verschmelzen. Die Entwickelung dieses Septums beginnt oben, schreitet von da nach abwärts und tritt erst sekundär in Verbindung mit dem freien Rand des Ventrikelseptums. Der unterste Teil des Bulbusseptums bildet die Pars membranacea des Ventrikelseptums. Die älteren Autoren wie Rokitansky, weichen von dieser Erklärung insofern ab, als sie den Abschluss der Kammerscheidewand durch einen Wulst des vorderen Schenkels des Kammerseptums vollziehen lassen. Und gerade um Nichtentwickelung dieses Teiles des Kammerseptums handelt es sich bei unserm Defekte, der nach Rokitansky's Einteilung unter die Defekte im hinteren Teile des vorderen Septums, nach Preisz's Benennung unter die Defekte unterhalb des Aortenostiums zu rechnen ist. Nach Rokitansky ist es die Folge des Nichtentwickelns jenes Wulstes, welcher gleich unterhalb des Septum trunci als eine Fortsetzung dieses selbst, vom vorderen Schenkel des Ventrikelseptums nach rechts und zugleich nach hinten oben das Aortenostium von der rechten Kammer her verschliessen soll. Nach den Untersuchungen der anderen Autoren braucht man nur anzunehmen, dass das Septum aorticum nach unten wachsend das Ventrikelseptum nicht erreicht hat. Zur Erklärung der Entstehung dieser Defekte hat man zuerst die Stauungstheorie aufgestellt, wonach durch eine früh auftretende Stenose der Lungenarterie der Blutstrom durch die Aorta ablaufen und dadurch eine Verschliessung des Kammerseptums verhindert werde. Heine hielt eine Deviation des Kammerseptums nach links für das Primäre, wodurch dann eine scheinbare Rechtslage der Aorta zu Stande komme; die Aorta bilde einen günstigen Abflusskanal, wodurch die Lungenarterie verkümmere. Nach Halbertzma ist die Stenose der Lungenarterie die Folge einer fehlerhaften Teilung des Truncus, dessen Septum nach links verrückt sei.

Rokitansky nimmt für diesen Defekt an, dass er durch eine fast immer verbundene Rechtsstellung der Aorta verbunden sei. Wegen der Rechtsstellung könne das oben beschriebene

Schlussstück das Septum trunci nicht erreichen; die Rechtslage der Aorta selbst sei die Folge einer anomalen Teilung.

Diese Theorien haben sich doch nicht für alle Fälle als stichhaltig erwiesen, da wiederholt Fälle beschrieben sind, wo Aorta und Pulmonalis völlig normal standen und eine normale Weite zeigten.

Dies trifft auch für dies Herz zu. Die Aorta zeigte absolut keine Rechtsverlagerung; die Pulmonalis war nicht verengt, im Gegenteil, eher weiter, ein Punkt, auf welchen ich unten noch zu sprechen komme. Wir werden daher dem zustimmen, wie Preisz das Wesen dieser Defekte charakterisiert: „Dieselben sind das Resultat einer Entwickelungshemmung, sagen wir infolge einer geschwächten Wachstumsenergie. Dass eine weite und stark rechtsständige Aorta die Verschliessung des Kammerseptums verhindern und so das Zustandekommen eines Defektes bewirken könne, darf nicht geleugnet werden.“ Zur Erklärung der Dilatation und Hypertrophie des rechten und linken Herzens, welche klinisch in der Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und rechts sich bemerkbar machte, müssen wir annehmen, dass mit der Füllungszunahme des linken Herzens durch das Respirationsgeschäft nach der Geburt und durch die Druckerhöhung im linken Ventrikel Blut aus dem linken in den rechten Ventrikel geschleudert worden ist, was sich dann bei jeder Systole wiederholt hat. Die Folge ist, dass der rechte Ventrikel zunächst dilatiert und späterhin hypertrophiert ist. Die bestehende Kommunikation zwischen beiden Herzkammern bedingt eine Erschwerung des Blutabflusses aus dem rechten Vorhof, der seinerseits nun dilatieren und hypertrophieren wird. Die Erschwerung des Blutabflusses aus dem rechten Vorhof in den rechten Ventrikel musste notwendiger Weise zu Stauungen in den Venen des grossen Kreislaufes führen (Stauungsleber, -Milz und -Niere), während die Druckerhöhung im kleinen Kreislauf eine starke Erweiterung und Wandverdickung der Pulmonalarterie und ihrer Verzweigungen und dann eine beträchtlichere Füllung im linken Herzen (Dilatation) und damit eine grössere Arbeitsleistung desselben (Hypertrophie) zur Folge hat. Das Ueberströmen von Blut aus der linken in die rechte Kammer bei jeder Systole erklärt auch das systolische Geräusch, das über dem Herzen gehört wurde. Die Urteile über die Verwertbarkeit eines solchen Geräusches sind verschieden, weil die klinischen Befunde bei Kammerscheidewanddefekten sehr wechseln. Bisweilen ist über-

haupt kein Geräusch gehört worden, bald ein Geräusch, das an der Herzspitze am lautesten, bald eins, das an der Herzbasis am intensivsten zu hören war. Diese Unregelmässigkeit der objektiven Erscheinungen wird daher stets die Unsicherheit der Diagnose bedingen.

Wir kommen nun zu den Stauungserscheinungen in den Venen des grossen Kreislaufes. Es wird nicht leicht eine Erklärung dafür zu finden sein, warum dieselben sich in so beträchtlichem Masse an den Venen des Kopfes und Halses geltend gemacht haben: Bei jeder Ueberfüllung des rechten Herzens werden diejenigen Venen vorzugsweise sich erweitern, welche ihr Blut in der der Schwere entgegengesetzten Richtung entleeren, also die Venen der unteren Körperhälfte. Es fehlte bei dem Kinde jedes Oedem an den unteren Extremitäten; die Venen waren nicht sichtbar oder erweitert wie am Kopfe. Allerdings bestand Stauungsleber, -Milz und -Niere. Aber wie erscheinen diese Stauungssymptome geringfügig gegen die fingerdicken Sinus im Gehirn, gegen die Venenerweiterungen auf dem Kopfe, die im Leben Wallnussgrösse erreichten, gegen die Venae jugulares, die solchen Erwachsener entsprechen? Eine lediglich vom Herzen aus bewirkte Stauung muss doch ziemlich gleichmässig überall hin wirken. Es fragt sich darum, ob dies alles allein durch Stauung hervorgerufen sein kann. Man hätte zunächst daran denken können — und es ist geschehen —, dass eine Sinusthrombose die Ursache dieser enormen Venenerweiterungen sei. Die Sektion hat dies aber nicht bestätigt. Die Sinus waren völlig frei von Thromben. Ebensowenig war ein sonstiges Hindernis des Venenabflusses zu finden. Es ist vielfach behauptet worden, dass eine Verminderung des Tonus der Venenwand, ein paretischer Zustand, zum Zustandekommen von Erweiterungen der Venen beitrage. Mit Sicherheit erwiesen ist das nicht; man würde sich stets fragen, warum nur einzelne Gebiete davon befallen sind. Dagegen ist als sicher anzusehen, dass eine erbliche Disposition, besonders zu Venenerweiterung gewisser Gebiete, besteht. Es finden sich thatsächlich Venenerweiterungen ohne nachweisbare Ursache. Es sei mir gestattet, die varicösen Erweiterungen von Venen zu erwähnen, welche den vorliegenden entsprechen, soweit sie in der Litteratur mir zugänglich waren. In der That ist die Zahl der beschriebenen Fälle sehr klein. Demme hat einen angeborenen Varix verus des Sinus durae matris falciformis beschrieben und erwähnt zugleich einen von Bardeleben durch

Elektropunktur geheilten Fall einer wahrscheinlich mit dem Sinus longitudinalis communicierenden Blutcyste. Ausserdem hat Meschede einen Fall von wahren Varicositäten der Blutleiter der harten Hirnhaut beschrieben. Bruns erwähnt, dass er ausser 2 eigenen Beobachtungen nur einen Fall von spontan entstehender, umschriebener Erweiterung einer Kopfvene aufgezeichnet gefunden hat. Unter dem Namen Varix verus ciosoideus erwähnt er 4 Fälle. Schambacher bemüht sich, nachzuweisen, dass für solche Fälle präexistente Bedingungen im Bau der Venen gegeben sind, denn er fand, dass „ausnahmslos mit den Erweiterungen der Venen Abnormitäten der elastischen Fasern Hand in Hand gehen, sie waren teils abnorm schwach entwickelt, teils fehlten sie ganz". Es ist leicht verständlich, wie eine solche im wahren Sinne pathologisch veränderte Wand leicht einem gesteigerten Druck, wie er ja hier thatsächlich vorlag, nachgeben wird. Ohne eine solche Veränderung wird man meines Erachtens kaum diese enormen Erweiterungen der Venen, diesen Varix des Sinus rectus erklären können. Stauung allein kann nicht die einzige Ursache gewesen sein; es würde sofort die Frage aufgeworfen werden, warum in den bisher beobachteten Fällen von congenitalem Septumdefekt, besonders solchen mit Pulmonalstenose oder auch bei reinen Pulmonalstenosen ein derartiges Vorkommnis nicht beobachtet ist; denn unser Fall scheint in der Litteratur bis jetzt einzig dazustehen. Es handelt sich mithin in diesem Falle um eine congenitale, mangelhafte Anlage des Gefässsystems, die sich einmal in dem congenitalen Defekt der Ventrikelscheidewand, in der Nichtentwickelung des unteren Endes des Septum trunci, also eines von den Gefässen gelieferten Stückes und dann in einer angeborenen Schwäche des Baues der Venenwand kund giebt.

Auf eine Möglichkeit sei noch aufmerksam gemacht. Es wäre denkbar, dass im vorliegendem Falle Circulationsstörungen bereits zu einer Zeit bestanden haben, als die Sinus noch in einer frühen Entwickelungsperiode sich befanden, d. h. schon während des Fötallebens und dass dadurch die Erweiterungen sich gebildet hätten.

Ein anderes ätiologisches Moment endlich ist noch zu berücksichtigen. Perthes beschreibt unter dem Namen Druckstauung ein Auftreten von hochgradigem Stauungsödem und multiplen Blutextravasaten am Halse und Kopfe durch intensive Kompression des Thorax und des Abdomens. Die Stauungssymptome beschränken sich auf das Gebiet der Venen, welche funktionsfähiger

Klappen entbehren, d. i. der Venae jugulares und ihrer Verzweigungen. Die Venae jugulares haben keine Klappen, mit Ausnahme je eines Klappenapparates an der Einmündung der Venae jugularis interna in die Anonyma, die Venae jugulares externa haben 2 insufficiente Klappenpaare. Das Verhalten der Klappen lässt somit eine Fortpflanzung der Drucksteigerung in die Venen des Kopfes als möglich erscheinen. Genau dem beschriebenen Stauungsgebiet entsprechen die varicös erweiterten Venen unseres Falles. Die betroffenen Venen sind die gleichen, nur die Stauungserscheinungen sind verschieden: Bei Druckstauung infolge des plötzlichen Thoraxdruckes Oedem und Blutextravasate, in unserm Falle Hydrocephalus und Erweiterung der Venen.

Herrn Geheimrat Hoffmann spreche ich für die Ueberlassung des Falles, sowie für die Anregung, die mir durch ihn zuteil geworden ist, meinen herzlichsten Dank aus.

Litteratur:

Rokitansky, Die Defekte der Scheidewände des Herzens. 1875.

Rauchfuss, Die angeborenen Entwicklungsfehler und die Foetalkrankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. Aus Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen. 1878.

Bruns, Handbuch der praktischen Chirurgie. 1. Abt. S. 191.

Demme, Ueber extracranielle, mit dem Sinus durae matris communicierende Blutcysten. Virchow's Archiv. Bd. 23. S. 48.

Meschede, Varix verus des Sinus durae matris faleifornis. Virchow's Archiv. No. 57. S. 525.

Quincke, Krankheiten der Gefässe in v. Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Born, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Säugetierherzens. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 33. S. 284.

Preisz, Beiträge zur Lehre von den angeborenen Herzanomalien. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. 7. Heft 3.

His, W., Anatomie menschlicher Embryonen. Leipzig. 1880. 1882. 1885.

Derselbe, Beiträge zur Anatomie des menschlichen Herzens. Leipzig. 1886.

Schambacher, Ueber die Aetiologie der varicösen Venenerkrankung. Inaug.-Diss. Leipzig. 1887.

Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. In Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie.

v. Schrötter, Erkrankungen der Gefässe. In Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie.

Perthes, Ueber ausgedehnte Blutextravasate am Kopf infolge von Kompression des Thorax. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. No. 50. S. 436.

XXIX.

Zusammensetzung und Nährwert der Backhausmilch.

Von

Dr. C. HARTUNG,

Leipzig.

Vor ein paar Monaten wurde den Leipziger Aerzten von der Kinder- und Kur-Milchanstalt „Nutricia“ ein Prospekt zugesandt, in dem u. a. Folgendes bemerkt ist:

„Prof. Backhaus' Kindermilch ist der beste Ersatz für Muttermilch. Warum? Weil der überflüssige, schwer verdauliche und dem Säuglingsmagen äusserst schädliche Käsestoff der Kuhmilch teils ausgefällt, teils in lösliches Eiweiss übergeführt und dadurch ohne Wasserzusatz eine Säuglingsmilch hergestellt wird, die der Muttermilch nahezu gleich ist. Sie ist daher nahrhafter wie alle in den Handel gebrachten Fettmilchsorten nach Prof. Biedert, Gärtner, Soxhlet-Verfahren etc., deren Verfahren darin besteht, dass sie durch Wasserzusatz den Käsestoff, zugleich aber auch das lösliche Eiweiss, welches zur Ernährung der Kinder so ausserordentlich wichtig ist, vermindern. Die Nachteile der mit Wasser verdünnten Milch oder Nährmittel sind bekannt und verursachen neben Verdauungsstörungen aller Art namentlich lästige Wasserbäuche und viel Urinabsonderung, daher viel nasse Windeln und Wundsein, daneben häufig harter Stuhl. Gewichtszunahme und Wohlbefinden ist bei Backhaus' Kindermilch gleich dem der Brustkinder, wie ausreichend klinische Versuche in Wien und Bonn und die Erfahrung beweisen. Magen- und Darmkatarrh tritt nie, bei ausschliesslicher Ernährung mit Backhaus' Milch, ein.“ etc. etc. „Backhausmilch ist auch bedeutend billiger als das kostspielige Halten einer Amme. Abgesehen davon, welche Unannehmlichkeiten eine Amme mit ins Haus bringt, kommt man immer mehr zur Einsicht, dass das Ammenwesen äusserst verwerflich ist und das Kind häufiger der

Gefahr ausgesetzt ist, mit der Muttermilch der Amme auch die in ihr schlummernden Krankheiten und Charaktereigenschaften in sich aufzunehmen, die dann plötzlich erwachen und verderbenbringend auf das Kind einwirken."

Die Nutricia verspricht also einen geradezu idealen Ersatz der Muttermilch; und es schien mir von allgemeinerem Interesse zu sein, festzustellen, ob die chemische Zusammensetzung dieser von der Nutricia so eindringlich angepriesenen Backhausmilch in der That eine derartige ist, dass man sie als bekömmlicher und nahrhafter als alle seither empfohlenen Kindermilchsorten und Präparate und der Muttermilch nahezu gleich bezeichnen kann.

Zu diesem Zwecke machte ich mit gütiger Erlaubnis des Herrn Geheimrat Prof. Franz Hofmann im hygienischen Institut der Leipziger Universität eine Anzahl von Analysen der Backhausmilch, Frauenmilch und anderer Kindermilchsorten.

Das Ergebnis dieser Analysen möchte ich im Folgenden mitteilen.

Untersuchungsmethoden.

Die Untersuchungsmethoden waren kurz folgende:

Stickstoffhaltige Substanzen.

Der Gesammtstickstoff wurde nach Kjeldahl bestimmt. Zur Berechnung der stickstoffhaltigen Substanzen insgesamt sowie der einzelnen Arten (Kasein, Albumin, Molkenproteine, N-haltige Reststoffe) benutzte ich einheitlich den Faktor 6,25[1]).

Kaseinbestimmung.

Die Kaseinfällung wurde meist mittelst Essigsäure bei 37° C (im Brutschrank) bewirkt, nach vorheriger Verdünnung der Milch mit dem zehnfachen Wasser.

Um möglichst gleichmässig vorzugehen, machte ich auch bei der Frauenmilch den Versuch, das Kasein durch Essigsäure zu fällen, obwohl von verschiedenen Seiten die Schwerfällbarkeit des Frauenmilch-Kaseins durch Säure hervorgehoben

---

1) Vgl. Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. 4. Aufl. Stuttgart 1900. S. 67 und S. 80, auch S. 83; vgl. auch Camerer und Söldner, Analysen der Frauen-, Kuh- und Stutenmilch. Zeitschrift für Biologie. N. F. Bd. XV. 1896.

S. auch Zweifel, Aetiologie, Prophylaxis und Therapie der Rhachitis. Leipzig 1900. S. 107 und S. 130.

wird[1]). Ich wählte den Säurezusatz bei Frauenmilch nur niedriger als bei Kuhmilch, bei der 10 Tropfen 10proz. Essigsäure auf 10 g Milch genommen wurden.

Die Kaseinfällung bei Frauenmilch, eine Stunde nach der Entnahme der Milch ausgeführt, gelang prompt bei Zusatz von 5 Tropfen 10proz. Essigsäure auf 10 g mit dem zehnfachen Wasser verdünnte Milch, ebenfalls bei 37° C (im Brutschrank).

Bei der Backhausmilch 1. Sorte wendete ich zweierlei Methoden an, wobei ich einmal das Kasein in der üblichen Weise mit Essigsäure ausfällte und dann das Verfahren einschlug, durch Einleiten von CO_2 in die schwach mit Essigsäure angesäuerte, mit dem zehnfachen Wasser verdünnte Milch bei gewöhnlicher Temperatur die Kaseinfällung auszuführen.

Nach Abscheidung des Kaseins wurde filtriert; der kaseinhaltige Filter nach Kjeldahl verbrannt; der Kaseingehalt aus dem Kaseinstickstoff berechnet.

Bei der Frauenmilch wurde ausserdem das Kasein durch Wägung bestimmt (vgl. König, Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. 3. Aufl. Bd. II. S. 191).

Albuminbestimmung.

Nach Abscheidung des Kaseins wurde das Filtrat (I) unter Zusatz von Kochsalz über dem Wasserbad bis auf etwa 25 ccm eingedampft; auf Siedetemperatur erhitzt; dann abgekühlt; mit Kochsalz gesättigt, nach einigen Stunden bezw. am nächsten Tage filtriert; der Filter nach Kjeldahl verbrannt.

Bei der Frauenmilch wurde das Albumin ausserdem durch Wägung bestimmt. Hier wurde das Filtrat nicht mit Kochsalz gesättigt; im übrigen die Albuminfällung ebenso ausgeführt. Ueber das Wägungsverfahren vgl. König, ibid., S. 191.

Molkenproteine (Albumosen und Peptone).

Die Molkenproteine wurden sowohl bei der Backhausmilch wie bei der Frauenmilch mit Phosphorwolframsäure gefällt (nach der bei König, 3. Aufl., Bd. II, S. 192 näher beschriebenen Methode), der Filter nach Kjeldahl verbrannt.

Zur Bestimmung der Albumosen allein diente das eben-

[1]) Vgl. Biedert, ibid. S. 86—88.

falls bei König, ibid., S. 191, angegebene Verfahren (Sättigen mit Ammoniumsulfat).

Stickstoffhaltige Substanzen im Filtrat I, II, III.

In einzelnen Fällen wurde der Gesamtgehalt der gelösten stickstoffhaltigen Substanzen
im Filtrat I (nach Abscheidung des Kaseins) bezw.
im Filtrat II (nach Abscheidung von Kasein und Albumin) bezw.
im Filtrat III (nach Abscheidung von Kasein, Albumin, Molkenprotein)
nach Kjeldahl bestimmt (Eindampfen des Filtrats, Verbrennen nach Kjeldahl).

Trockensubstanz, Fett, Asche.

Die Trockensubstanz wurde in der üblichen Weise ermittelt (vgl. Lehmann, Die Methoden der praktischen Hygiene. 2. Aufl. 1901. S. 355); im Anschluss daran erfolgte meist eine gewichtsanalytische Fettbestimmung (vgl. Lehmann, ibid., S. 356). In einzelnen Fällen benutzte ich das Gerber'sche Acidbutyrometer zur Fettbestimmung. Die Veraschung erfolgte in der Platinschale über kleiner Flamme.

Zuckerbestimmung.

Bei der Backhausmilch I wählte ich die Lehmann'sche Methode, den Zucker jodometrisch zu bestimmen (vgl. Lehmann, ibid., S. 280); bei der Frauenmilch wurde der Zuckergehalt durch Gewichtsanalyse ermittelt (vgl. König, ibid., S. 275).

Ehe ich nun auf die Beschaffenheit der Backhaus-Milch eingehe, möchte ich einige kurze Bemerkungen über die Zusammensetzung der Kuhmilch einerseits, der Frauenmilch andererseits vorausschicken.

Kuhmilch.

Nach den neueren Angaben von Heubner[1]), Biedert[2]), Backhaus[3]) enthält eine unverdünnte Kuhmilch durchschnitt-

[1]) Heubner, Ueber Milch und Milchpräparate. Zeitschr. f. diätetische u. physikalische Therapie. Bd. III. 1899. H. 1. S. 7.

[2]) Biedert, Ibid. S. 83.

[3]) Backhaus, Ueber Methoden, die Kuhmilch der Frauenmilch ähnlicher zu gestalten. Journal für Landwirtschaft. Bd. XLIV. S. 281.

lich ungefähr 3,4—3,9 pCt. Fett, 4,5—4,8 pCt. Zucker, 3,3 pCt. stickstoffhaltige Substanzen, 0,7 pCt. Salze, wobei jedoch die einzelnen Milchsorten je nach Race und Fütterung des Tieres grosse Unterschiede[1]) aufweisen.

Die stickstoffhaltigen Substanzen der Kuhmilch bilden nun aber keinen einheitlichen Begriff, setzen sich vielmehr aus einer Summe verschiedener Stoffe zusammen:

1. Den Hauptteil derselben bildet das Kuhmilch-Kasein, ein Eiweisskörper, der bei Zusatz von Säure (Essigsäure, Salzsäure) zur Milch gerinnt.

2. Ein zweiter Eiweisskörper lässt sich (nach Abscheidung des Kaseins) durch Erhitzung der Molken auf Siedetemperatur ausfällen, in dieser Arbeit kurzweg als Albumin bezeichnet. In der sterilisierten Kuhmilch sind von diesem Stoff indes nur Spuren nachweisbar (etwa 0,05—0,08 pCt. in 100 g Milch), während der Gehalt der frischen Kuhmilch an albuminartigen Stoffen etwas höher [auf etwa 0,3—0,4 pCt.[2])] angegeben wird. Diese Differenz erklärt sich daraus, dass, wie Versuche von Solomin[3]) zeigten, bei $^1/_4$ stündigem Erhitzen von 100 g Milch auf Siedetemperatur etwa 0,13—0,27 pCt. Eiweisskörper (wohl meist Albumin, daneben auch Kaseinteilchen) ausfallen. Bei der sterilisierten Milch werden diese durch Hitze bereits ausgefallenen Eiweisskörper mit dem Kaseinniederschlag zugleich niedergerissen.

3. Eine dritte Gruppe von stickstoffhaltigen Substanzen wird als Molkenprotein[4]) bezeichnet. Es sind das die nach Abscheidung des Kasein und Albumin in den Molken noch nachweisbaren gelösten Proteinsubstanzen. Diese Molkenproteine verhalten sich wie Peptone bezw. Albumosen, d. h. sie gerinnen nicht bei Einwirkung von Essigsäure (Salzsäure) und Hitze; dagegen lassen sie sich durch Phosphorwolframsäure abscheiden[5]).

[1]) v. d. Goltz, Handbuch der Landwirtschaft. Tübingen 1899. Abschnitt XXIII. Fleischmann, Die Gewinnung von Molkereiprodukten. S. 514.

[2]) Vergl. Schmidt-Mülheim: Findet in der Milch eine Kaseinbildung auf Kosten des Albumins statt? Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie, Bd. XXVIII, 1882, S. 249—252, sowie Schmidt-Mülheim: Beiträge zur Kenntnis der Eiweisskörper der Kuhmilch, Ibid., S. 308, 310—311.

[3]) Solomin, Ueber die beim Erhitzen der Milch ausfallenden Eiweissmengen. Archiv für Hygiene. Bd. XXVIII. 1896, 1. S. 46.

[4]) Vergl. König, Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. 3. Aufl. Bd. II. S. 210—211.

[5]) Vergl. Schmidt-Mülheim, Ibid. S. 293—294, 296, 310—311. Siehe auch König, Ibid. S. 274.

In der sterilisierten Vollmilch sind etwa 0,15—0,2 pCt. solcher gelösten Proteinsubstanzen (in 100 g Milch) enthalten.

4. Schliesslich bleibt noch ein kleiner Rest von stickstoffhaltigen Substanzen übrig, die sich durch keines der bisher erwähnten Fällungsmittel abscheiden lassen. Es handelt sich dabei, so klein die Gesamtsumme ist, um eine Vielheit von Substanzen. Mindestens zum Teil sind es Extraktivstoffe, Spaltungsprodukte der Eiweisskörper, also Abfallstoffe, die für die Ernährung des Körpers keinen Wert haben. Im Nachstehenden werde ich sie kurz N-haltige Reststoffe bezeichnen.

Der Gesamtgehalt an gelösten Eiweisskörpern (gelöst bleibendem Albumin und Molkenproteinen) und N-haltigen Reststoffen in der sterilisierten Kuhmilch (Vollmilch) beträgt zusammen etwa 0,3 pCt. (in 100 g Milch); doch kommen nicht unbedeutende Schwankungen vor.

Eine von mir untersuchte sterilisierte Vollmilch vom Rittergut Medewitzsch bei Leipzig zeigte in der ersten und zweiten Hälfte des Gemelkes folgendes Verhältnis der stickstoffhaltigen Substanzen:

Medewitzscher Kindermilch (Vollmilch), sterilisiert, 1. und 2. Hälfte des Gemelkes (17. 6. 1901).

	1. Hälfte des Gemelkes pCt.	2. Hälfte des Gemelkes pCt.	Mittel pCt.	Mischungsverhältnis d. N-haltigen Stoffe pCt.
Trockensubstanz . . .	12,10	12,90	12,50	—
Fett	3,30	3,99	3,64	—
Asche	0,69	0,70	0,69	—
Stickstoffhaltige Substanzen ($N \times 6,25$) . .	2,85	2,95	2,90	100
Davon Kasein . . .	2,57	2,69	2,63	91
Gelöste Eiweissstoffe + N-haltige Reststoffe	0,28	0,26	0,27	9

Wird eine Kuhmilch zum Zwecke der Kinderernährung, wie üblich, mit Wasser verdünnt, so wird der Gehalt der ausser dem Kasein vorhandenen stickstoffhaltigen Verbindungen, ebenso wie der Kaseingehalt, je nach dem Grade der Verdünnung abnehmen.

Ich untersuchte ein nach Art des Biedert'schen Rahmgemenges No: II (nach älterer Vorschrift) zu Hause zubereitetes

und sterilisiertes Gemisch von $^1/_8$ Liter Rahm, $^1/_{16}$ Liter Milch, $^3/_8$ Liter Wasser, 20 g Milchzucker[1]). Das Ergebnis war folgendes:

Biedert'sches Rahmgemenge No. II
(im Hause bereitet und sterilisiert, 31. 3. 1901).

	Zusammensetzung pCt.	Mischungsverhältnis der N-haltigen Stoffe pCt.
Trockensubstanz	10,09	—
Fett	3,06	—
Asche	0,27	—
Stickstoffhalt. Substanzen (N × 6,25)	1,12	100
Davon Kasein	1,02	91
Gelöste Eiweissstoffe + N-haltige Reststoffe	0,10	9

Dementsprechend wird man in der sterilisierten Drittelmilch und $^2/_5$-Milch, sowie im Biedert'schen Rahmgemenge I und II etwa 0,1 bis 0,15 pCt., in der sterilisierten Halbmilch, in der Gärtner'schen Fettmilch, im Biedert'schen Rahmgemenge III—V etwa 0,15—0,25 pCt. gelöste stickstoffhaltige Substanzen erwarten können, wenn auch bei diesen Darstellungen der Kindermilch eine Fermentwirkung auf das Kuhkasein nicht beabsichtigt und ausgeführt wurde.

Frauenmilch.

Für die Frauenmilch andererseits lässt sich eine mittlere Zusammensetzung überhaupt nicht mit vier Zahlen angeben, da einesteils der Fettgehalt individuell sehr verschieden ist, andernteils der Eiweiss-, Zucker- und Salzgehalt sich im Laufe der Laktationsperiode verändern[2]).

---

[1]) Vergl. Biedert, Ibid. S. 189. Der von mir gewählte Milchzuckerzusatz war etwas höher, als Biedert vorschrieb (20 g statt 18 g); sonst die Mischung die von Biedert angegebene.

[2]) Vgl. Camerer und Söldner, ibid.; Camerer, Die chemische Zusammensetzung der Frauenmilch. Württembergisches Correspondenzblatt. 1896. No. 51. S. auch Heubner, Zur Frage des quantitativen Eiweissgehaltes der Muttermilch. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. 40. 1895. S. 121 ff. und 241. E. Pfeiffer, Verhandlungen der 11. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde (in Wien 1894). S. auch Biedert, ibid. S. 83 und 84.

Im Durchschnitt wird der Fettgehalt auf 3,5 pCt. angegeben. Der Zuckergehalt nimmt nach den Angaben E. Pfeiffer's und Biedert's beständig zu (von etwa 6 pCt. bis zu 7 pCt.). Umgekehrt verhält es sich mit dem Salzgehalt, der allmählich sinkt (von 0,3 pCt. in der zweiten Hälfte der ersten Woche bis auf 0,2 pCt.), und mit den stickstoffhaltigen Substanzen, die nach den Ergebnissen der neueren Analysen[1]), in den ersten Tagen nach der Geburt reichlich vorhanden, ebenfalls allmählich immer mehr abnehmen. Von 1,7 pCt. in der zweiten Hälfte der ersten Woche sinkt der Gehalt an stickstoffhaltigen Substanzen (N × 6,25) im Laufe der nächsten Wochen auf reichlich 1 pCt., um dann längere Zeit auf diesem Niveau stehen zu bleiben. Auch Backhaus' Analysen[1]) stimmen damit überein.

Ich sehe hier davon ab, auf die Frage des sogenannten ‚Resteiweisses' einzugehen, da dieselbe noch nicht genügend geklärt ist.

Ueberhaupt ist die Kenntnis der Eiweissstoffe und anderen stickstoffhaltigen Verbindungen bei der Frauenmilch noch weniger vollkommen wie bei der Kuhmilch.

Zwar gelingt es auch bei der Frauenmilch, mit denselben Methoden, wie bei der Kuhmilch, eine Reihe von Eiweisskörpern und anderen N-haltigen Substanzen zu trennen. Es lässt sich eine Art Kasein bei 37° C. durch Säure (Essigsäure) fällen (vgl. darüber die Untersuchungsmethoden S. 677 und 678); es wird zweitens beim Erhitzen auf Siedetemperatur ein albuminartiger Stoff ausgeschieden; drittens ergiebt sich bei Zusatz von Phosphorwolframsäure ein Niederschlag von Proteinsubstanzen (Molkenprotein); und schliesslich bleibt ebenso wie bei der Kuhmilch ein Rest bisher nicht näher bekannter, N-haltiger Stoffe (Reststoffe) gelöst zurück.

Das klingt sehr übereinstimmend mit der Kuhmilch; und doch sind die N-haltigen Verbindungen der Frauenmilch, wenigstens zum Teil, nicht identisch mit denen der Kuhmilch; sie zeigen vielmehr teils qualitative Unterschiede, teils auch grosse Differenzen in Bezug auf das quantitative Verhältnis der Stoffe zu einander. Insbesondere ist das Kasein der Frauenmilch, wie schon das äussere Ansehen der ausserordentlich feinen Flocken lehrt, von dem Kuhkasein verschieden; und auch die neueren

---

[1]) Backhaus, ibid. S. 280.

chemischen Untersuchungen weisen auf eine verschiedene Zusammensetzung von Frauenmilchkasein und Kuhkasein hin [1]).

Der Gehalt an Kasein ist überdies bei der Frauenmilch viel geringer als bei der Kuhmilch, während umgekehrt der zweite albuminartige Eiweisskörper verhältnissmässig sehr reichlich in der Frauenmilch vorhanden ist.

Im Folgenden sei das Ergebnis zweier Frauenmilchanalysen mitgeteilt, die ich im April und Juni 1901 ausführte. Die erste Analyse konnte ich leider nicht näher detailieren, da wenig Milch zu Gebote stand. Die Milch stammte beide Male von derselben Mutter (einer 23 jährigen Primapara) und wurde sechs Stunden nach dem letzten Trinken entnommen; dabei beide Brustdrüsen möglichst vollkommen entleert. Die Milchentnahme erfolgte das erste Mal 18 Tage, das zweite Mal 84 Tage post partum.

Frauenmilch (8. 4. und 13. 6. 1901).

	I. 18 Tage post partum pCt.	II. 84 Tage post partum pCt.	Mischungsverhältnis der N-haltigen Stoffe pCt.
Trockensubstanz	11,46	10,61	—
Fett	2,74	2,59	—
Zucker (Lactoseanhydrit)	—	6,47	—
Asche	0,26	0,20	—
Resteiweiss	—	1,30	—
Stickstoffhalt. Substanzen (N × 6,25)	1,31	1,03	100
Davon:			
Kasein	—	0,49 Wägung: 0,45	48
Albumin	—	0,35 Wägung: 0,36	34
Molkenprotein	—	0,12	12
N-haltige Reststoffe	—	0,07	7

Das Verhältnis zwischen den im Magen ausfallenden Eiweissstoffen einerseits, und den gelöst bleibenden stickstoffhaltigen Sub-

[1]) Vgl. Backhaus, ibid. S. 283; Heubner, Ueber Milch und Milchpräparate (l. c.), S. 13; vergl. auch Biedert, Untersuchungen über die chemischen Unterschiede der Menschen- und Kuhmilch. Stuttgart. 1884. S. auch Siegfried, Zur Kenntnis des Phosphors in der Frauen- und Kuhmilch. Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. XXII. 1897. H. 6. S. 575.

stanzen andererseits, war also bei dieser von mir untersuchten Frauenmilch das folgende. Zum Vergleich führe ich die Ergebnisse bei der sterilisierten Kuhmilch an:

	Sterilisierte Kuhmilch pCt.	Frauenmilch pCt.
Kasein (einschliesslich der beim Sterilisieren ausfallenden Albuminteile)	91	48
Gelöste Eiweissstoffe + N-haltige Reststoffe . .	9	53

Es bestätigten also meine Analysen durchaus, welch' durchgreifende Unterschiede zwischen Kuhmilch und Frauenmilch bestehen. Nicht bloss erwies sich der Gehalt der Kuhmilch an Kasein absolut bei weitem höher als bei der Frauenmilch, sondern es zeigte sich auch das relative Mischungsverhältnis der stickstoffhaltigen Substanzen untereinander ausnehmend different.

Backhausmilch.

Die grosse Kluft zwischen Kuhmilch und Frauenmilch suchte nun Backhaus durch ein Verfahren zu überbrücken, das in einer Broschüre von Backhaus[1]) folgendermassen geschildert wird:

Vollmilch wird durch Zentrifugieren in Rahm- und Magermilch geschieden; zur Magermilch wird bei 40° C. die nötige Menge eines Fermentgemisches vor Lab und Trypsin unter Zusatz von Alkali hinzugefügt. Durch das Trypsin wird das Kasein gelöst und peptonisiert, „sodass in 30 Minuten 1,25 pCt. gelöstes Eiweiss vorhanden ist"; alsdann aber wird der nicht gelöste Kasein-Rest durch das Lab zum Gerinnen gebracht. Nach 30 Minuten wird durch Erhitzen auf 80° die Enzymwirkung vernichtet, das ausgeschiedene Kasein durch Absieben oder Zentrifugieren entfernt, sodann durch Rahmzusatz von entsprechender Konzentration 3,5 pCt. Fett nebst 1/2 pCt. Kasein zugefügt und durch 1 pCt. Milchzuckerzusatz der Milchzuckergehalt der Frauenmilch erzielt. Danach erfolgt das Füllen in Portionsflaschen und Sterilisieren.

Backhaus' Ziel ist also eine Kindermilch von etwa folgender Zusammensetzung:

Fett	3,5 pCt.
Zucker	5,8 „
Eiweiss	1,75 „

1) Backhaus, Eine neue Methode, die Kuhmilch der Frauenmilch ähnlicher zu gestalten. D. R. P. No. 92 246. S. 6 u. 7.

Davon

Kasein . . . . 0,5 pCt.
Gelöste Eiweissstoffe (Albumin
+ Molkenprotein) . . . . 1,25 „

Die Nutricia bringt nun drei Sorten Backhausmilch zum Verkauf:

Backhausmilch I. Sorte.

Die I. Sorte Backhausmilch ist nach dem Prospekt der Nutricia „in der Zusammensetzung und physiologischen Wirkung der Muttermilch nahezu gleich, deshalb gedeihlicher und nahrhafter als alle seither empfohlenen Kindermilchsorten und Präparate“. „Sie ist bestimmt für Kinder im ersten Halbjahr vom ersten Tage an, für magenschwache ältere Kinder und magenleidende Erwachsene.“ Ein neueres Zirkular setzt als Normaldarreichung fest, die I. Sorte Backhausmilch von der 1. bis 16. Lebenswoche zu geben.

Um zuverlässige Werte zu erhalten, bezog ich im Dezember 1900 sowie an verschiedenen Tagen im Laufe des Februar 1901 Backhausmilch I. Sorte von der Nutricia in Leipzig und führte die Analyse nicht nur mit dem Inhalt einzelner Milchflaschen aus, sondern benutzte auch Mischungen mehrerer Flaschen zur Untersuchung.

Das Ergebniss von 5 Untersuchungen war folgendes:

Backhausmilch I. Sorte,
Nutricia-Leipzig (Dezember 1900, Februar 1901).

	I. pCt.	II. pCt.	III. pCt.	IV. pCt.	V. pCt.	Mittel pCt.	Mischungsverhältnis der N-haltigen Stoffe pCt.
Trockensubstanz . .	10,58		10,77	11,62	11,33	11,07	
Fett	2,78		2,90	3,40	3,58	3,16	
Zucker	5,66						
Asche	0,57		0,56	0,55	0,53	0,55	
Stickstoffhaltige Substanzen ($N \times 6,25$)	1,38	1,19	1,30	1,33	1,38	1,32	100
Davon:							
Kasein	0,79	0,78	0,95	0,85	0,94	0,86	65
Gelöste Eiweissstoffe + N-haltige Reststoffe	0,59	0,44	0,33	0,50	0,44	0,46	35

Es lag mir nun daran, von dem Mischungsverhältnis der gelösten stickstoffhaltigen Substanzen ein Bild zu bekommen. Daher unterzog ich bei Milchprobe 1 und 2 die gelösten Eiweissstoffe einschliesslich der N-haltigen Reststoffe einer näheren Untersuchung, unter Benutzung der S. 677 u. ff. bezeichneten Untersuchungsmethoden.

Die von mir gefundenen Ergebnisse sind folgende:

Backhausmilch I. Sorte:
Gelöste stickstoffhaltige Substanzen.

	I. pCt.	II. pCt.	Mtttel pCt.	Mischungsverhältnis d. gelösten N-haltigen Substanzen pCt.
Gelöste Eiweissstoffe + N-haltige Reststoffe	0,59	0,44	0,52	100
Davon:				
Albumin	0,03	0,04	0,03	6
Molkenprotein:				
a) Albumosen	0,18	0,12	0,15	29 } 75
b) Peptone	0,22	0,26	0,24	46 } 75
N-haltige Reststoffe	0,15	0,05	0,10	19

Auf 100 g stickstoffhaltige Substanzen kommen nach diesen Ergebnissen etwa folgende Mengen der einzelnen Arten von N-haltigen Stoffen. Zum Vergleich möge das Ergebnis der von mir ausgeführten Frauenmilchanalyse dienen:

Backhausmilch I. Sorte (Nutricia Leipzig) und Frauenmilch.
Mischungsverhältnis der N-haltigen Substanzen.

	Backhausmilch I. Sorte pCt.		Frauenmilch pCt.	
Kasein:	65		48	
Albumin (gelöst):	2	35	34	53
Molkenprotein: (Albumosen + Peptone)	26		12	
N-haltige Reststoffe:	7		7	

Das Ergebnis der Untersuchungen über Backhausmilch I. Sorte war also ein überraschendes:

1. Der Kaseinniederschlag erwies sich als höher, wie nach den Angaben von Backhaus zu erwarten stand. Statt 0,5 pCt. wurde durchschnittlich 0,86 pCt. Kasein gefunden (einschliesslich der beim Sterilisieren ausfallenden Albuminteilchen), obwohl Backhaus[1]) die Ansicht ausspricht, „einen derartig hohen Gehalt von 0,79 pCt. Kuhkasein wird man in einer rationellen Säuglingsnahrung nicht geben dürfen“.

2. Während Backhaus[2]) 1,25 pCt. gelöste Eiweisskörper anstrebte, wurden von mir im ganzen nur 0,46 pCt. gelöste stickstoffhaltige Substanzen nachgewiesen.

In diesen 0,46 pCt. sind aber noch die N-haltigen Reststoffe (durchschnittlich ungefähr 0,09 pCt.) inbegriffen, die, wenigstens zum Teil, wertlose Abfallprodukte sind. In der That bezifferte sich also der Gehalt an gelösten Eiweisskörpern in den von mir untersuchten Milchproben von Backhausmilch I. Sorte durchschnittlich nicht viel höher als 0,37 pCt.

Bedenkt man ferner, dass auch gewöhnliche sterilisierte Milch einen gewissen Gehalt an gelösten Eiweisskörpern und N-haltigen Reststoffen aufweist, so erscheint der Effekt des Backhaus'schen Verfahrens noch geringer. Sterilisierte Vollmilch enthält nach meinen Analysen etwa 0,3 pCt., die üblichen Verdünnungen der Kindermilch etwa 0,1 bis 0,25 pCt. gelöste Eiweisskörper und Reststoffe, sodass zu Gunsten der Backhausmilch I. Sorte trotz der umständlichen Behandlung mit Fermenten gegenüber den üblichen Kindermilchsorten nur die geringe Steigerung von 0,21 bis 0,36 pCt. in Betracht kommt.

3. Ueber das quantitative Verhältnis der gelösten N-haltigen Stoffe zu einander ist Folgendes zu bemerken:

Ebenso wie bei sterilisierter Kuhmilch, so sind auch bei der Backhausmilch I. Sorte nach Fällung des Kaseins nur noch kleine Spuren gelösten Albumins nachzuweisen. Ein Teil der albuminartigen Stoffe fällt bereits beim Sterilisieren aus und wird daher beim Fällen des Kaseins mit niedergerissen. Indes lassen sich diese mit dem Kasein zugleich ausfallenden Albumin-

[1]) Backhaus, Eine neue Methode, die Kuhmilch der Frauenmilch ähnlicher zu gestalten. D. R.-P. No. 92246. S. 1.

[2]) Backhaus, ibid. S. 1—2.

mengen nicht zu den gelösten Eiweisskörpern zählen; und auch die Summe des gelösten und ungelösten Albumins ist bei der Backhausmilch I. Sorte nicht nur nicht grösser, sondern im Gegenteil, infolge des Backhaus'schen Verfahrens, kleiner als bei sterilisierter Vollmilch.

Der Verdauungsprozess, dem Backhaus die Kuhmilch unterwirft, ist nicht imstande, Kuhkasein in Albumin zu verwandeln. Das ist gänzlich ausgeschlossen, und die Meinung verschiedener Autoren[1]), dass bei der Backhausmilch das schwerverdauliche Kasein zum grossen Teil in das leicht verdauliche Albumin übergeführt werde, ist nicht zutreffend. Durch Zusatz von Trypsin zur Magermilch bilden sich vielmehr die verschiedenen Verdauungsprodukte der Eiweisskörper, in der Hauptsache Albumosen und Peptone. Und bei einer sehr energischen Trypsinwirkung kommt es schliesslich zu einer Zersetzung der Eiweissstoffe unter Freiwerden von Leucin, Tyrosin, Asparaginsäure und anderer Atomgruppen[2]).

Ebenso wie ein Teil des Kaseins, wird also auch ein Teil der albuminartigen Eiweissstoffe durch die Trypsinwirkung in Albumosen und Peptone übergeführt, die bei weitem den Hauptteil der gelösten Eiweissstoffe der Backhausmilch I. Sorte ausmachen.

Man könnte vielleicht auf den Gedanken kommen, dass nur die in Leipzig käufliche Backhausmilch die erwähnten Eigenschaften besitze. Dem ist aber nicht so. Es liegen neuerdings zwei Analysen der Backhausmilch I. Sorte vor, die Olig[3]) auf Veranlassung von Professor König im März 1901 ausgeführt hat; und zwar entnahm Olig die Backhausmilch der Nutricia in Düsseldorf.

---

[1]) Vgl. Kolisko, Versuche mit Backhaus'scher Kindermilch. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XXVI. Separatabdruck S. 2.

Friedmann, Erfahrungen über die Kindermilch nach Backhaus. Der Kinderarzt. 1899. H. 9. Separatabdruck S. 2.

[2]) Vgl. Lawrow, Zur Kenntnis des Chemismus der peptischen und tryptischen Verdauung der Eiweissstoffe. Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. XXVI. 1899. 6. S. 513.

Vgl. auch A. Kossel und A. Mathews, Zur Kenntnis der Trypsinwirkung, Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. XXV. 1898. Heft 3 und 4. S. 190.

[3]) Olig, Zeitschrift für Untersuchung der Nahrungs- und Genussmittel. 1901. H. 12. S. 541—43.

Auf folgender tabellarischen Uebersicht ist das Mittel der beiden Analysen Olig's (Nutricia Düsseldorf), daneben die von mir gefundene mittlere Zusammensetzung der Backhausmilch I. Sorte von der Leipziger Nutricia aufgezeichnet, schliesslich zum Vergleich die von Backhaus angestrebte Zusammensetzung der mit Trypsin vorverdauten Kindermilch.

Backhausmilch I. Sorte.
Nutricia Düsseldorf, Nutricia Leipzig.

	Backhausmilch I. Nutricia Düsseldorf (Mittel) nach Olig pCt.	Backhausmilch I. Nutricia-Leipzig (Mittel) pCt.	von Backhaus angestrebte Zusammensetzung pCt.
Trockensubstanz	9,85	11,07	—
Fett	2,73	3,16	3,5
Asche	0,33	0,55	—
Stickstoffhaltige Substanzen	—	1,32	—
Davon			
Kasein	0,93	0,86	0,5
Albumin	0,06 } 0,31	0,03 } 0,37	} 1,25
Molkenprotein	0,25	0,34	
N-haltige Reststoffe	—	0,09	—

Olig verfuhr im Grossen und Ganzen nach denselben Untersuchungsmethoden wie ich: Fällung des Kaseins durch Essigsäure, des Albumins durch starkes Kochen und Eindunsten, des Molkenprotein durch Phosphorwolframsäure; nur hat Olig den Rest der N-haltigen Stoffe unberücksichtigt gelassen und das Kasein, Albumin und Molkenprotein mit den Faktoren 6,37, 6,25 bezw. 6,45 berechnet, während ich einheitlich den Faktor 6,25 zur Berechnung der Eiweissstoffe wählte. Dies giebt aber nur unerhebliche Differenzen; Thatsache ist jedenfalls, dass Olig ebenso wie ich einen relativ hohen Kaseingehalt, nur sehr geringe Mengen gelösten Albumins und einen auffallend geringen Gehalt an Molkenproteinen fand.

Aus den Untersuchungen von mir und von Olig ergiebt sich, dass die Zusammensetzung der käuflichen Backhausmilch I. Sorte sehr bedeutend von dem Ziele abweicht, das Backhaus sich gesteckt hat.

Eine andere Frage ist, ob die Backhausmilch I. Sorte, sei es in der Form, wie sie in den Handel kommt, sei es in der von Backhaus angestrebten Zusammensetzung, imstande ist, ein wirklich so unübertreffliches Ersatzmittel der Muttermilch zu bieten.

Bekanntlich sind bereits vor Backhaus von verschiedenen Seiten Versuche gemacht worden, durch Zusatz von Pankreasferment eine Vorverdauung des Kuhmilchkaseins zu bewirken, um auf diese Weise leicht verdauliche Surrogate der Frauenmilch herzustellen. So entstanden „Lahrmann's künstliche Muttermilch", „Voltmer's Muttermilch" und ähnliche Präparate, die aber nur eine beschränkte Verbreitung gefunden haben.

Das Bestreben, die Kuhmilch der Frauenmilch möglichst ähnlich zu gestalten, ist ja auch an sich sehr anerkennenswert; werden diese Bestrebungen aber zu weit getrieben, so führen sie schliesslich zu chemischer Künstelei. So schön die Zahlen auch klingen mögen, die Backhaus erreichen wollte und zum Teil auch erreicht hat: es ist viel Theorie dabei, und es ist das Kunstprodukt weit entfernt davon, sich mit seinem Ideal, der Frauenmilch, zu messen.

Das nach Beendigung des Fermentationsprozesses beim Backhaus'schen Verfahren zugefügte Kasein ist und bleibt Kuhmilchkasein; der Niederschlag ist daher auch lange nicht so einflockig wie bei Frauenmilch, er ist nur naturgemäss weniger massig als bei gewöhnlicher Kuhmilch (Vollmich), da bei letzterer der Kaseingehalt bedeutend grösser ist.

Der hohe Gehalt an gelösten albuminartigen Stoffen, der die Frauenmilch auszeichnet, lässt sich durch einen Verdauungsprozess ebenfalls nicht erzielen. Das Charakteristische der Backhausmilch I. Sorte, Voltmermilch und ähnlicher Präparate ist vielmehr der erhöhte Gehalt an Albumosen und Peptonen.

Ob aber diese mehr oder weniger verdauten Proteinsubstanzen imstande sind, einen gleichwertigen Ersatz der ursprünglichen Eiweisskörper zu bieten, ist eine noch umstrittene Frage. Experimente von Zuntz[1]), Munk[2]), Pollitzer[3]) und

[1]) Zuntz, Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. XXXVII. S. 313.

[2]) Munk, Therapeutische Monatshefte. Juni 1888. Deutsche med. Wochenschrift 1889. No. 2.

[3]) Pollitzer, Archiv für die ges. Physiologie. Bd. XXVII. S. 301.

andern[1]) sprechen dafür, dass die Albumosen und Peptone bei gleichem Stickstoffgehalt in Bezug auf den Nährwert dem Eiweiss äquivalent sind. Es waren aber die Fütterungsversuche zum Teil nur von kurzer Dauer. Voit's[2]) Versuche andererseits hatten das Ergebnis, dass die Albumosen und Peptone eine ähnliche Bedeutung haben wie der Leim, dass sie zwar Eiweiss sparen, aber nicht zu Eiweissansatz führen; dass sie allein ohne Zugabe von Eiweiss dem wachsenden Organismus also nicht genügen.

Darin stimmen jedoch die oben erwähnten Forscher und auch andere Autoren[3]) überein, dass bei einer länger dauernden Darreichung der meisten Peptonpräparate Symptome auftreten, die auf eine starke Reizung und Schädigung des Darmkanals schliessen lassen. So berichtet Voit von Diarrhoen, Nahrungsverweigerung u. dergl. bei anhaltenden Fütterungsversuchen. Aehnliches erlebten Zuntz, Munk, E. Pfeiffer und andre. Derartige Beobachtungen wurden sowohl bei Tieren, wie auch bei gesunden und kranken Menschen (Erwachsenen) gemacht.

Wenn nun schon bei Erwachsenen eine Empfindlichkeit der Darmschleimhaut gegen Peptonpräparate besteht, wie viel mehr wird das bei Säuglingen der Fall sein, deren Darm bekanntlich auf Schädlichkeiten viel mehr reagiert!

Ein höherer Peptongehalt hat fernerhin den Nachteil, dass er der Milch einen kratzigen bitteren Geschmack[4]) verleiht, der leicht Widerwillen erregen kann.

Demnach ist es fraglich, ob eine Milch mit einem Gehalt von reichlich einem Prozent Albumosen und Peptonen, wie ihn Backhaus zu erreichen suchte, dauernd vom Säugling genommen und vertragen würde; und ich möchte es fast als einen Vorteil

[1]) Vgl. Munk-Uffelmann's Handbuch der Ernährung des gesunden und kranken Menschen. 3. Aufl. S. 34; auch König, Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. 3. Aufl. Bd. II. S. 188f.

[2]) Vgl. Hermann's Handbuch der Physiologie. 1881. Bd. 6. 1. Th.; vgl. auch Heubner, ibid. S. 15.

[3]) Vgl. E. Pfeiffer, Berliner klinische Wochenschrift 1885. S. auch Neumeister, Deutsche med. Wochenschrift. 1893. No. 36 und Neumeister, Lehrbuch der physiol. Chemie. 1893. S. 249.

S. auch Flügge, Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisirung. Zeitschrift für Hygiene. Bd. XVII. 1894. S. 302.

[4]) Vgl. Flügge, ibid. S. 302. S. auch Munk-Uffelmann, Handbuch der Ernährung. 3. Aufl. S. 294—295.

betrachten, dass die käufliche Backhausmilch nur etwa ein Drittel von dem erwarteten Gehalt an mit Trypsin verdauten Eiweisskörpern enthält.

Dass aber die Backhausmilch I. Sorte der Frauenmilch „nahezu gleich“ sei, kann wohl selbst der wohlwollendste Beurteiler nicht aufrecht erhalten.

Von den andern aus der Kuhmilch hervorgegangenen, nicht peptonisierten Kindermilchsorten stehen die sogenannten Rahmgemenge, für deren Einführung besonders Biedert warm eingetreten ist, der Backhausmilch sehr nahe. Auch mit diesen Rahmgemengen suchte man der Frauenmilch näher zu kommen, indem man den Fettgehalt gegenüber dem Kaseingehalt zu erhöhen sich bemühte. Nur wurden hier die Verbesserungsversuche nicht so weit getrieben. Biedert empfahl bekanntlich 5 Verdünnungsgrade der aus Rahm, Milch (Magermilch), Wasser und Zucker bereiteten Gemenge, die nach Biederts [1]) Angaben durchschnittlich etwa folgende Zusammensetzung haben:

Biedert'sche Rahmgemenge
(nach Biederts Angaben).

	I.	II.	III.	IV.	V.
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
Kasein:	1,0.	1,4.	1,8.	2,0.	2,6.
Fett:	2,5.	2,6.	2,8.	3,0.	3,3.
Zucker:	5,0.	5,0.	5.0.	5.0,	5.0.

Der Kaseingehalt ist wohl von Biedert etwas höher angegeben, als dem Durchschnitt entspricht. Zweifel [2]) fand bei seinen Analysen als Durchschnitt für die stickstoffhaltigen Substanzen (N × 6,25):

	I.	II.	III.	IV.	V.
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
Stickstoffhaltige Substanzen:	1,0.	1,3.	1,7.	1,9.	2,4.

(nach Zweifel).

Diesem von Zweifel gefundenen Gehalt an stickstoffhaltigen Substanzen würde etwa folgender Kaseingehalt entsprechen (einschliesslich der beim Sterilisieren ausfallenden Albuminteile):

	I.	II.	III.	IV.	V.
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
Kasein:	0,9.	1,2.	1,5.	1,7.	2,2.

[1]) Biedert, Ueber das natürliche Rahmgemenge, Mainz 1899. S. 4.

[2]) Zweifel, Aetiologie, Prophylaxis und Therapieder Rhachitis. Leipzig 1900. S. 129—130. S. 132—135.

Es ist hier allerdings der Faktor 6,25 zu Grunde gelegt. Aber auch wenn man statt des den Faktor 6,37 zur Berechnung benützt, kommen niedrigere Zahlen heraus, als oben angegeben.

Demnach ist der Kaseingehalt des Rahmgemenges No. I kaum höher als derjenige der Backhausmilch I. Sorte, während das Biedert'sche Rahmgemenge No. II etwa denselben Gehalt an stickstoffhaltigen Substanzen aufweist wie die Backhausmilch I. Sorte. Fett- und Zuckergehalt sind beim Rahmgemenge I und II etwas niedriger. Der einzige markante Unterschied aber vom Rahmgemenge No. II ist der, dass bei der käuflichen Backhausmilch I. Sorte etwa 0,3 pCt. Kasein durch 0,3 pCt. Albumosen und Peptone ersetzt ist.

Und so zeigt die Backhausmilch I, abgesehen von ihrem nicht sehr erheblichen Gehalt an verdauten Eiweisskörpern, ganz die Eigenschaften eines Rahmgemenges, einen niedrigen Kaseingehalt bei hohem Fett- und Zuckergehalt.

Biedert suchte den Fettgehalt der Rahmgemenge I bis V von 2,5 bis 3,3 pCt. abzustufen; unter Rücksichtnahme auf die bei der künstlichen Ernährung ganz andern Verhältnisse verzichtete er darauf, den Fettgehalt seiner Rahmgemenge in genaue Uebereinstimmung mit dem Fettgehalt der Frauenmilch zu bringen.

Wie schwierig freilich die Regulation des Fettgehalts der Rahmgemenge ist, selbst bei der Herstellung in Molkereien, geht aus Zweifels[1]) Analysen hervor. Zweifel bezog die nach Biedert'scher Vorschrift bereiteten Rahmgemenge aus verschiedenen Molkereien (Mainz, Strassburg, Kriebitzsch) und fand folgende Worte für den Fettgehalt der Rahmgemenge:

Fettgehalt der Biedert'schen Rahmgemenge (nach Biedert und Zweifel).

		I. pCt.	II. pCt.	III. pCt.	IV. pCt.	V. pCt.
Fettgehalt nach Zweifel:	Minimum	1,8	2,8	2,5	2,6	2,6
	Maximum	3,1	3,4	3,6	3,6	4,0
	Mittel	2,4	2,9	3,3	3,1	3,3
Fettgehalt nach Biedert:		2,5	2,6	2,8	3,0	3,3

Der Fettgehalt der Backhausmilch I, die für Säuglinge im zartesten Alter und für magenschwache Kinder be-

[1]) Zweifel, ibid. S. 132—133.

stimmt ist, erreicht zwar im Durchschnitt nicht die von Backhaus angestrebte Höhe von 3,5 pCt., immerhin eine Höhe von annähernd 3 pCt. Fett (Durchschnitt von 11 Analysen, von Zweifel, Olig und von mir), entspricht also etwa dem für ältere Kinder bestimmten Biedert'schen Rahmgemenge No. IV (nach Biedert'scher Angabe). Dabei lassen sich auch bei der Backhausmilch nicht unbedeutende Schwankungen im Fettgehalt konstatieren.

Fettgehalt der Backhausmilch I. Sorte.

	Nutricia Leipzig (Zweifel). 5 Analysen	Nutricia Düsseldorf (Olig). 2 Analysen	Nutricia Leipzig (Hartung). 4 Analysen
Minimum:	2,5 pCt.	2,5 pCt.	2,8 pCt.
Maximum:	3,3 pCt.	2,9 pCt.	3,6 pCt.
Mittel:	2,9 pCt.	2,7 pCt.	3,2 pCt.

Es ist nun eine auffallende, nicht zu leugnende Thatsache, dass die fettreiche Muttermilch von zarten Kindern im allgemeinen besser vertragen wird als andere fettreiche Kindermilchsorten. Bei kräftigen, normal entwickelten Kindern mag zwar die Gefahr einer übergrossen Fettzufuhr eine geringe sein; bei schwächlichen Säuglingen aber in den ersten Lebenswochen und bei chronischer Dyspepsie, bei der die Verordnung von Backhausmilch I. Sorte vor allem in Frage kommt, ist, wenigstens in manchen Fällen, ein Fettgehalt von etwa 3 pCt. nicht ohne Bedenken. Bei solchen dürftig entwickelten Kindern kann eine Fettdiarrhoe[1]) das mühsam erzielte Resultat wieder in Frage stellen.

Der Zuckergehalt der Backhausmilch I. Sorte kann mit $5^1/_2$—6 pCt. als rationell bezeichnet werden.

Bei der Kinderernährung kommt es aber bekanntlich nicht bloss auf die prozentische Zusammensetzung des Nahrungsgemisches an, sondern auch auf die Menge der

---

[1]) Vgl. Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. 1900. S. 223 bis 224. Biedert, Ueber das natürliche Rahmgemenge, Mainz 1899. S. 5. Biedert, Die diätetische Behandlung der Verdauungsstörungen der Kinder. 1901. 2. Aufl. S. 39. S. 44.

S. auch Moser, Die Gärtner'sche Fettmilch. Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. Bd. 43. 1896. S. 189.

Nahrung, welche vom Kinde im Lauf eines Tages verzehrt wird. Nun zeigt die Erfahrung, dass bei künstlicher Ernährung im Allgemeinen ein grösseres Quantum aufgenommen wird, wie Brustkinder zu sich nehmen. Die Gründe sind leicht verständlich. Während das Brustkind die Milch nur mühsam und in kleinen Schlucken wegzusaugen vermag, fliesst dem künstlich ernährten Kinde die Nahrung in grossen Schluckportionen und in kurzer Zeitfrist zu. Vorsichtige Mütter empfinden selbst die Notwendigkeit, die allzu rasche Magenfüllung durch die Anwendung eines Saughütchens mit kleineren Oeffnungen zu vermeiden. Die Art der Nahrungsaufnahme bringt also beim künstlich ernährten Kinde reichlichere Nahrungsmengen mit sich; und es ist daher eine genaue quantitative Uebereinstimmung der Zahlen für Fett, stickstoffhaltige Substanzen, Zucker, Asche mit den Durchschnittszahlen der Frauenmilchanalysen bei der künstlichen Ernährung gar nicht nötig. Es genügt vielmehr, wenn — unter Vermeidung abnorm grosser Nahrungsvolumina — das Quantum der täglich zugeführten Nährstoffe zweckentsprechend ist.

Auch die Frage des Preises spielt bei der Ernährung des Kindes eine wesentliche Rolle. Die Backhausmilch I. Sorte ist gegenüber dem komplizierten Darstellungsverfahren im Preise nicht zu hoch bemessen. Es kostet in Leipzig die 125 g-Flasche 8 Pfg., die 200 g-Flasche 12 Pfg. Da es sich nicht empfiehlt, Flaschenrester zu einer zweiten Mahlzeit zu verwenden, so bedarf das Kind in den ersten zwei Monaten 7—8 Flaschen zu 125 g, sodass die Ernährung des Kindes auf täglich 56—64 Pfg. zu stehen kommt; ein Kind im 3.—4. Monat wird täglich 6—7 Mahlzeiten aus 200 g-Flaschen einnehmen; die Erhaltungskosten werden sich hier auf 72—84 Pfg. täglich belaufen.

Jeder beschäftigte Arzt weiss, dass diese Unkosten in zahlreichen Familien Schwierigkeiten hervorrufen und in den ärmeren Familien nicht erschwinglich sind. Allein aus diesem Grunde st der Arzt so häufig gezwungen, auf eine weniger komplizierte und billigere Ernährungsweise des Kindes überzugehen.

Backhausmilch II. Sorte.

Die 2. Sorte Backhausmilch, die die Nutricia in den Handel bringt, hat nach dem Prospekt „dieselbe Zusammensetzung wie Rahmgemenge, Fettmilch etc." und ist nach der

älteren Angabe „für Kinder im zweiten Halbjahr und für Magenleidende“ bestimmt, nach neuerer Vorschrift für das zweite Vierteljahr bezw. den ersten Teil des dritten Vierteljahrs. Der Prospekt erwähnt also bei der 2. Sorte Backhausmilch nichts von einer Umwandlung des Kaseins in lösliche Eiweissstoffe; diese Beschreibung der 2. Sorte lässt vielmehr vermuten, dass es sich um jenes Präparat mit höherem Kaseingehalt, hergestellt aus einer Mischung von Rahm, Wasser, Magermilch und Milchzucker handelt, das Backhaus „ausser einem der Frauenmilch ähnlichen Säuglingsnahrungsmittel“ für nötig hält, um die Säuglinge allmählich an reine Kuhmilch zu gewöhnen. [1])

Um einen klareren Einblick zu gewinnen, unterzog ich im Februar 1901 den Inhalt zweier an verschiedenen Tagen von der Nutricia in Leipzig bezogenen Flaschen Backhausmilch 2. Sorte einer Untersuchung.

Neben den Ergebnissen meiner Analysen führe ich auf folgender Tabelle das Mittel von zwei Analysen Oligs [2]) an (Backhausmilch 2. Sorte aus Düsseldorf, März 1901) sowie zum Vergleich das Ergebnis eines von mir aus Rahm, Milch, Wasser, Zucker bereiteten und sterilisirten Rahmgemenges (vgl. ob. S. 682).

Backhausmilch II. Sorte,
Biedert'sches Rahmgemenge II.

	Nutricia Düsseldorf (Mittel) nach Olig	Nutricia Leipzig Backhausmilch II. Sorte				Biedert'sches Rahmgemenge II.	
		I.	II.	Mittel	Mischungsverhältnis der N-halt. Stoffe	Zusammensetzung	Mischungsverhältnis
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
Trockensubstanz	9,58	10,02	10,17	10,09	—	10,09	—
Fett	2,78	—	3,22	—	—	3,06	—
Asche	0,37	0,43	0,41	0,42	—	0,27	—
Stickstoffhaltige Substanzen	—	1,72	1,77	1,74	100	1,12	100
Davon:							
Kasein	1,71	1,53	1,58	1,56	90	1,02	91
Albumin	0,07	} 0,15	0,05	} 0,18	} 10	} 0,10	} 9
Molkenprotein	0,16		} 0,15				
N-haltige Reststoffe	—						

[1]) Vgl. Backhaus, ibid., S. 303.

[2]) Olig, ibid.

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass bei der zweiten Sorte Backhausmilch eine Fermentwirkung nicht stattgefunden hat. Das Mischungsverhältnis zwischen gelösten stickstoffhaltigen Substanzen und Kasein ist dasselbe wie bei einem gewöhnlichen Rahmgemenge und bei sterilisierter Vollmilch. Auch das von Olig gefundene Verhältnis zwischen gelösten Proteinsubstanzen und Kasein (1 : 7,5) geht nicht über die Grenzen physiologischer Schwankungen hinaus.

Es erweist sich somit die Backhausmilch zweite Sorte als Kuhmilch, in der durch Wasserzusatz der Kaseingehalt verringert wurde, wobei durch Zugabe von Rahm der Fettgehalt wieder zu der in der Frauenmilch vorkommenden Höhe gebracht wurde. Nicht mit Unrecht konstatiert daher Biedert[1]) die Gleichheit von Backhausmilch zweiter Sorte mit einem Biedert'schen Rahmgemenge.

Backhausmilch III. Sorte.

Die Nutricia liefert eine dritte Sorte Backhausmilch, welche sie als „als sorgfältig zubereitete Vollmilch" bezeichnet, bestimmt „für ältere Kinder und Kurzwecke". Das Empfehlungsschreiben der Düsseldorfer Backhausmilch charakterisiert die dritte Sorte als ein Gemisch von Rahm und Magermilch.

Die von mir und Olig ausgeführten Analysen ergaben folgende Werte, wobei ich zum Vergleich das Mittel von zwei Analysen sterilisierter Vollmilch vom Rittergut Medewitzsch bei Leipzig anführe.

Backhausmilch III. Sorte (Nutricia Leipzig und Düsseldorf), Sterilisierte Vollmilch.

	Nutricia Düsseldorf (Mittel) nach Olig	Nutricia Leipzig Backhausmilch III. Sorte				Sterilisierte Vollmilch (Medewitzsch)	
		I.	II.	Mittel	Mischungsverhältnis	Mittel	Mischungsverhältnis
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
Trockensubstanz	11,43	12,15	11,90	12,02	—	12,50	—
Fett	3,27	3,35	3,45	3,40	—	3,64	—
Asche	0,63	0,72	0,71	0,71	—	0,69	—
Stickstoffhaltige Substanzen	—	2,97	2,87	2,92	100	2,90	100
Davon:							
Kasein	2,78	2,74	2,65	2,70	92	2,63	91
Albumin	0,05	} 0,20	0,06	} 0,21	} 7	} 0,27	} 9
Molkenprotein	0,18		} 0,16				
N-haltige Reststoffe	—						

[1]) Biedert, Die Kinderernährung. 1900. S. 199.

Nach diesen Ergebnissen zeigt die Backhausmilch III. Sorte keine erheblichen Abweichungen von einer gewöhnlichen sterilisierten Vollmilch, gleichviel ob diese III. Sorte aus einem Gemisch von Rahm und Magermilch (ohne Wasser- und Milchzuckerzusatz) hervorgegangen ist oder ob es einfache sterilisierte Kuhmilch ist.

Das Ernährungssystem, das Backhaus einführte, besteht demnach darin, dem Säugling in den ersten vier Monaten ein Rahmgemenge zu geben, dessen Kaseingehalt durch Fermentwirkung zum Teil in Albumosen und Peptone übergeführt ist („Backhausmilch I. Sorte"). Um einen unvermittelten Uebergang zur Vollmilch zu vermeiden, soll dann etwa im 5. bis 7. Monat ein gewöhnliches Rahmgemenge folgen („Backhausmilch II. Sorte"). Daran schliesst sich etwa im 8. Monat die sterilisierte Vollmilch („Backhausmilch III. Sorte").

Das Verdienst von Backhaus besteht in der milchtechnischen Verbesserung der bereits früher in anderer Form bekannten peptonisierten Kindermilch. Die II. und III. Sorte Backhausmilch bieten nichts Neues.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass viele Aerzte bereits mit Backhaus'scher Kindermilch gute, zum Teil recht gute Ernährungsresultate erzielt haben. So berichten Kolisko[1]), Friedmann[2]), Biringer[3]) u. a. von besonders günstigen Erfolgen.

Doch wäre es falsch, die Backhausmilch auf Grund von einer Reiche solcher Beobachtungen kurzweg als bestes Kindernährmittel zu bezeichnen. Jeder praktische Arzt von einiger Erfahrung weiss, dass man auch mit einer ganzen Reihe von anderen Ersatzmitteln der Frauenmilch in geeigneten Fällen glänzende Erfolge erzielen kann, namentlich wenn die Kinder vorher, wie Vierordt[4]) von seinen Versuchen mit Backhausmilch hervorhebt, „in höchst unzweckmässiger Weise ernährt und auch sonst unhygienisch gehalten waren."

Es fehlt andererseits auch nicht an Stimmen, die eine Bevorzugung der Backhausmilch vor den andern üblichen Kindermilchsorten direkt widerraten. So spricht Heubner[5]) die Ansicht

---

[1]) Kolisko, ibid.

[2]) Friedmann, ibid.

[3]) Biringer, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 49. (1899). H. 4.

[4]) vergl. die Beilage zum Prospekt der Leipziger Nutricia. „Einige Urteile über Kindermilch nach Prof. Dr. Backhaus." S. 1.

[5]) Heubner, ibid. S. 14.

aus, dass man bei gesunden Kindern mit der einfach verdünnten Kuhmilch mindestens die gleich guten Ergebnisse erzielt wie mit Backhausmilch und ähnlichen Präparaten. Und bei magendarmkranken Säuglingen hatte man an der Breslauer Kinderklinik und Poliklinik keine besonders hervorragenden Resultate bei Ernährung mit Backhausmilch[1].

Mit Recht weisen übrigens Soxhlet[2]) und Biedert[3]) darauf hin, dass schwer zu entscheiden ist, wieviel von den bisher veröffentlichten Erfolgen mit Backhausmilch der peptonisierten Milch (Backhausmilch I. Sorte) und wie viel dem Rahmgemenge (Backhausmilch II. Sorte) zu verdanken sind. Und selbst bei ausschliesslicher Anwendung der I. Sorte steht man vor der Frage, ob der günstige Ernährungseffekt auf den nicht sehr bedeutenden Gehalt an Albumosen und Peptonen oder nicht vielmehr auf die im übrigen einem Rahmgemenge entsprechende Zusammensetzung zurückzuführen ist.

Auf Grund der bisherigen Erfahrungen eine Ueberlegenheit der Backhausmilch I. Sorte über alle seither empfohlenen Kindermilchsorten und Präparate anzunehmen, wäre also ein gewagter Schluss.

Was die Aehnlichkeit der Backhausmilch I. Sorte mit der Frauenmilch anbetrifft, so ist die Uebereinstimmung im Grossen und Ganzen nur eine recht äusserliche. Der Fett- und Zuckergehalt sind nicht viel niedriger wie bei der Frauenmilch. Auch die Gesamtsumme der in der Backhausmilch I. Sorte enthaltenen stickstoffhaltigen Substanzen weicht mit 1,3 pCt. kaum von der Frauenmilch ab. Indes zeigen die einzelnen Arten der stickstoffhaltigen Substanzen in ihrer absoluten Menge sowie in ihrem relativen Mischungsverhältnis, überdies auch qualitativ ganz bedeutende Unterschiede. Das Kuhkasein der Backhausmilch ist ein anderer chemischer Körper als das Frauenmilchkasein; und während die gelösten Eiweisskörper der Frauenmilch hauptsächlich aus Albumin, viel weniger aus peptonartigen Körpern, bestehen, finden sich in der Backhausmilch I. Sorte nach Fällung des Kaseins nur kleine Spuren gelösten Albumins. Es sind hier

[1]) Thiemich, Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit Kindermilch nach Backhaus. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44. 1897. S. 83—85.

[2]) Soxhlet, Ueber die künstliche Ernährung des Säuglings. Münchn. med. Wochenschrift, 1900. No. 49. S. 1702.

[3]) Biedert, ibid. S. 199.

vielmehr die Verdauungsprodukte der Eiweissstoffe, Albumosen und Peptone, die relativ reichlich vertreten sind, ohne dabei (mit etwa $^1/_3$ pCt.) absolut die Höhe zu erreichen, die man nach Backhaus' Angaben erwarten konnte. Auch der Salzgehalt der Backhausmilch weicht in Bezug auf Menge und relative Zusammensetzung erheblich von der Frauenmilch ab.

Ich halte es daher nicht für angängig, dass die Backhausmilch als Ersatz der Frauenmilch in so ausgesprochenem Masse empfohlen wird. Die Frauenmilch mit ihrer chemisch eigenartigen Zusammensetzung, mit ihrer konstanten Temperatur, so lange das Kind an der Mutterbrust trinkt, mit ihrer stets unverdorbenen, gleichmässig guten Beschaffenheit ist und bleibt unersetzbar. In den Fällen, wo künstliche Ernährung durch die Umstände geboten wird, lässt sich durch umsichtige und rationelle Verwendung von verdünnter Kuhmilch unter Milchzuckerzusatz nicht nur in den bessern, sondern auch in den ärmern Kreisen Vorzügliches erreichen, wenn die Milchmischung nach dem Soxhlet'schen Verfahren gewissenhaft hergestellt und dem Kinde dargereicht wird.

XXX.

Beiträge zur Kenntnis der scarlatinösen Gelenkentzündungen.

Von

Dr. FELIX v. SZONTAGH.

Privatdozent, Primararzt der Kinderabteilung am St. Johannes-Spital zu Budapest.

Es dürfte beinahe als kühn erscheinen, unsere Kenntnisse über Scarlatina mit neueren Daten noch bereichern zu wollen. — Ich gebe mich auch nicht im geringsten der Hoffnung hin, neues oder unbekanntes mitteilen zu können; immerhin aber glaube ich, dass die Publikation der von mir beobachteten Fälle von Scharlach-Gelenkerkrankungen geeignet ist, die Kenntnis dieser stets interessanten, nicht selten bedeutungsvollen Komplikation oder Nachkrankheit in einigen Punkten zu erweitern und in ihrem Wesen ganz ein wenig näher zu beleuchten. — Es ist nicht zu weit gegangen, wenn ich behaupte, dass der Scharlach, was die Variabilität seiner Erscheinungsformen und Symptome, sowie seiner sogenannten Nachkrankheiten und wirklichen Komplikationen anbelangt, in der ganzen Pathologie einzig dasteht. Kein Wunder, dass gerade von erfahrenen Klinikern hie und da Stimmen laut geworden sind, die an der Einigkeit des aetiologischen Momentes der Scarlatina zweifeln. — Dem gegenüber jedoch muss nachdrücklich hervorgehoben werden, dass der Genius epidemicus — ein Faktor, den wir zu definieren nicht im Stande sind, dessen Existenz jedoch Niemand zu leugnen vermag — speziell beim Scharlach eine sehr wesentliche Rolle spielt. — Er bedingt den Charakter der einzelnen Epidemien so sehr, dass der Typus derselben — wenn auch oft nur in feineren Nuancen — doch immer ein anderer ist. — Ich lasse nun die einzelnen Krankengeschichten in Kürze folgen.

1. S. P., 5jähriger Knabe, wurde am 16. April 1900 auf meine Abteilung mit vor 5 Tagen aufgetretenem Scharlachexanthem eingeliefert, welches jedoch bereits im Abblassen begriffen war und beginnende Abschuppung

zeigte; in Nase und Rachen ausgebreiteter diphtheritischer Prozess; Gesamtausdruck überaus schwer, jedoch nicht maligne, obwohl das Kind kollabiert und soporös war, weshalb wir ausser der gebräuchlichen Behandlung noch früh und abends je eine Camphereinspritzung anwendeten. Zwei Wochen lang konnten wir keine wesentliche Besserung beobachten: der diphtheritische Prozess besserte sich langsam, und die Temperaturen, die anfangs um 39,0° C. schwankten, liessen nur langsam nach; am 30. April wieder höheres Fieber und ist an diesem Tage unser kleiner — nebenbei bemerkt sehr intelligenter — Patient besonders unruhig, weint und jammert viel, schreit auf, auch ist sein Sensorium ziemlich getrübt; am 2. Mai klagt er zuerst über Ohrenschmerzen; am 6. Mai Paracentese (Docent Dr. Krepuska) des linken Trommelfells — viel übelriechender Eiter, Albumen im Urin. Trotz reichlichen Ohrenflusses kein Rückgang in der Temperatur, welchen Umstand wir im Anfange mit der in ihren charakteristischen Symptomen sich rasch ententwickelnden Nierenentzündung in Zusammenhang zu bringen uns für berechtigt glaubten; da jedoch später, auch nach Entwickelung der Nephritis, die Temperatur fortwährend stieg und auch der Typus des Fiebers sich änderte in dem Sinne, dass er rein intermittierend wurde — so z. B. betrug am 12 und 13. Mai die Frühtemperatur 36,0°, nachmittags 39,8 — am 17. früh 36,5. abends 40,0 — mussten wir noch nach einer anderen Ursache des Fiebers, fahnden. Aber trotz genauer Untersuchung waren wir nicht im Stande, irgendwo im Organismus die eigentliche Ursache der hohen Fieberbewegungen zu entdecken. — Obzwar unser Patient keine ausgesprochenen Frostanfälle hatte, dennoch war es auffallend, dass er selbst bei hoher Temperatur stets über Kälte klagte — dabei delirierte er oft, schrie auf bei blosser Berührung der Haut, klagte überall über lebhafte Schmerzen und bei gelindem Druck schon fing er an zu jammern; — besonders der linke Warzenfortsatz kam uns sehr empfindlich vor, auch schien der Percussionsschall hier — im Vergleich zu der anderen Seite — gedämpft zu sein. Alle diese Erscheinungen in Anbetracht gezogen, mussten wir an eine eventuelle Komplikation der Ohrenerkrankung, ja sogar schon an Pyämie denken, weshalb wir uns mit Kollege Krepuska in der Operation, als eines nicht zu vernachlässigenden Eingriffs uns einigten. — Am 18. Mai wurde nun die Operation und zwar bei lokaler Anaesthesie — von Kollege Krepuska ausgeführt; doch wir hatten uns in unserer Annahme gründlich getäuscht — es wurde nicht die geringste Komplikation der Ohrenentzündung vorgefunden.

Intra parentesim bemerkt, heilte sowohl die durch die Operation gesetzte Wunde, sowie auch die Ohrenentzündung in kürzester Zeit.

Am andern Tage nach der Operation — von welchem Tage angefangen übrigens auch die Temperatur zu sinken begann — bemerkten wir zu unserer grössten Ueberraschung, dass das linke Fusswurzelgelenk anschwoll und schmerzhaft wurde, und in einigen Tagen etablierte sich daselbst eine mit riesiger Schwellung und heftigen Schmerzen einhergehende Arthritis; am 26. Mai klagte der Knabe über Schmerzen im linken Handgelenk; am 28. stieg die Temperatur bis 39,8, und am andern Tage konnten wir konstatieren, dass in dem Carpometacarpalgelenk des linken Zeigefingers eine Artheritis auftrat und zwar ebenfalls in sehr schwerer Form. — Von nun an trat in dem Befinden unseres Patienten eine entschiedene Besserung auf; die Temperaturen liessen nach, doch vollkommene Ent-

fieberung erfolgte erst am 24. Juli, an welchem Tage wir den Patienten aus der Spitalbehandlung entliessen. Die Arthritiden unterhielten nämlich noch zwei Monate lang einen subfebrilen Zustand; auch ihre übrigen Symptome, namentlich Schwellung und Schmerzhaftigkeit, bildeten sich nur sehr langsam zurück; — die Funktionsfähigkeit liess auch noch viel zu wünschen übrig. — Bei der am Tage der Entlassung vorgenommenen Röntgenaufnahme konnte am Fusse keine krankhafte Veränderung mehr wahrgenommen werden, wohl aber sahen wir die Knorpel im Carpometacarpal-Gelenke des Mittelfingers verschwommen.

Die Ausheilung der Nierenentzündung erfolgte Mitte Juli — eine Komplikation seitens des Herzens oder der serösen Häute haben wir nicht beobachtet. — Nach einem Jahre bekamen wir unseren Patienten wieder zu Gesicht; er erfreute sich blühender Gesundheit; die Funktion der Gelenke war überall normal — nirgends eine krankhafte Veränderung zu sehen — abgesehen von einer minimalen sicht- aber auch tastbaren Schwellung an der linken Hand.

Wenn wir die Hauptmomente dieser kurzgefassten Krankengeschichte rekapitulieren, so sehen wir, dass im Verlaufe eines schweren, mit Nasen- und Rachendiphtherie komplizierten und mit fortwährendem und ziemlich hohem Fieber einhergehenden Scharlachs am Anfang der 4. Woche eine eitrige Mittelohrentzündung, am Ende der 4. Woche eine typische postscarlatinöse Nierenentzündung auftritt; ferner, dass die in der 5. und 6. Woche fortwährend anhaltenden und sich steigernden Fieberbewegungen mit vollkommen intermittierendem Charakter zu einem falschen diagnostischen Schluss führten und uns zu einer zwecklosen Operation veranlassten, weil diese und die auch noch späterhin andauernden Fieberbewegungen die Vorläufer bezw. Begleiter von Arthritiden gewesen sind, welche Arthritiden in diesem Falle am 38. bezw. 46. Tage der Erkrankung erkennbar wurden, und obwohl sie in sehr schwerer Form aufgetreten und mit sehr stürmischen Symptomen verlaufen sind, dennoch nicht eitriger Natur waren, vielmehr trotz langer Dauer mit vollkommener Genesung endeten.

2. F. A., 4jähriger Knabe, wurde am 4. Februar v. J. mit Nierenentzündung aufgenommen, deren scarlatinösen Ursprung die, wenngleich geringfügige, Abschuppung der Haut sicherstellte, weshalb wir auch unseren Patienten ruhigen Gewissens auf der Scharlachstation unterbrachten. Wann er Scharlach gehabt und wann die Nierenentzündung anfing, konnte aus der Anamnese leider nicht eruiert werden. Der Umstand, dass der Patient bei seiner Aufnahme fieberfrei war und dass die Tagesmenge des Urins bereits 900 c^3 betrug, ferner dass er bereits hochgradige hydropische Erscheinungen zeigte, lassen die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass er den Scharlach vor 3—4 Wochen überstanden hatte. Am anderen Tage — 5. Februar —

tritt Fieber auf, Abendtemperatur 40,6° C.; am darauffolgenden Tage kein Fieber, doch am 7. Februar Abendtemperatur 40,0°, und an diesem Tage konnten wir eine linksseitige Kniegelenkentzündung konstatieren Am 8. Februar afebriler Zustand, am 9. jedoch Abendtemperatur 38,7, und am darauffolgenden Tage nahmen wir die Entzündung beider Carpometacarpalgelenke der Zeigefinger wahr. Von nun an kein Fieber mehr; die Gelenkaffektionen — obzwar das Kniegelenk besonders stark angeschwollen war — heilten relativ sehr schnell — parallel damit ging auch die Rückbildung der Nierenentzündung vor sich —, abgesehen von einer am 10. März in Form von Haematurie aufgetretenen Recrdescenz, welche jedoch kurz andauerte, sodass der Patient vollkommen geheilt am 25. März das Spital verlassen konnte.

3. C. N., 8jähriger Knabe, wurde am 23. Januar v. J. mit seit 3 Tagen bestehendem Scharlachexanthem der Abteilung zugesandt; im Rachen starke Schwellung, auf beiden Mandeln dicker, eitriger Belag, am Halse links sehr schmerzhafte Drüsengeschwulst von Wallnussgrösse; Temp. 40,4. Am 25. bezw. 26. Januar (demnach am 5. resp. 6. Tage der Erkrankung) unter ziemlichen Schmerzen Schwellung des linken bezw. rechten Handwurzelgelenkes, in einigen Tagen jedoch vollkommene Abheilung dieser leichten Synovitiden. Am 2. Februar wegen doppelseitiger eitriger Mittelohrentzündung Paracentese am 6. Februar Nierenentzündung mit hochgradigen hydropischen Ergüssen und Haematurie; vom 7. bis 10. Februar afebriler Zustand. Am 11. Februar plötzliches Ansteigen der Temperatur bis 39,8, am anderen Tage früh spontaner Abfall bis 37,5, am 13. früh und abends 38,0°, hingegen Pulszahl am 11. 50, am 12. 160, am 13. über 200 in der Minute. Während dieser 3 Tage war der Zustand des Patienten in hohem Grade besorgnisserregend — in jedem Augenblick war der Ausbruch von anämischen Krämpfen zu befürchten, um so mehr, da auch die Diurese aufs Minimum sank; doch es verblieb bei den praemonitorischen Erscheinungen, nämlich hartnäckigem Erbrechen und Sopor; am 14. Februar Temp. 39,5, am anderen Tage Entzündungserscheinungen im linken Fusswurzelgelenk; am 17., an welchem Tage sozusagen kein Fieber bestand, im linken Handwurzelgelenk; endgiltige Entfieberung trat erst am 5. März ein; am 17. März haben wir den Patienten auf Wunsch seiner Eltern aus dem Spital in häusliche Behandlung entlassen. Das Handgelenk war vollkommen geheilt, das Fussgelenk jedoch noch stark geschwollen, wenn auch schmerzfrei, die Nierenentzündung war auch am Wege der Heilung, indem im Urin bloss Spuren von Eiweiss nachgewiesen werden konnten. Am 18. Mai sahen wir den Patienten wieder, er erfreute sich vollkommener Gesundheit.

4. J. H., 11jähriger Knabe, wurde am 4. Februar v. J. auf meine Abteilung mit Chorea minor aufgenommen, die sich in hochgradiger Unruhe äusserte und angeblich seit 2 Wochen bestand; er soll nie an Polyarthritis gelitten haben; normaler Herzbefund. Am 9. Februar Scharlach, welcher jedoch in sehr gelinder Form, ohne jede Komplikation verlaufen ist; am 15. Februar war Patient bereits fieberfrei.

In der Blütezeit des Exanthems zeigte die Chorea entschiedene Besserung, in der Rekonvalescenz wieder arge Verschlimmerung. Am 3. März plötzlich hohes Fieber, Abendtemperatur 40,5° C.; am 6. März konnte

Schwellung und Schmerzhaftigkeit im Sternoclaviculargelenke des linken Schlüsselbeins nachgewiesen werden, am 8. März Arthritis im rechten Fusswurzelgelenk, und zwar ebenfalls in Begleitung sehr stürmischer Symptome. Nach Etablierung der Gelenkentzündungen erfolgte rapide Besserung, bald vollkommene Heilung der Chorea. Die Entzündung des Fussgelenkes besserte sich schnell, sodass der Patient am 18. April aufstehen konnte; das sternale Ende der Clavicula war noch am 18. Mai, an welchem Tage ich den Patienten im Königl. Verein der Budapester Aerzte vorstellte, mässig verdickt.

5. St. H. wurde am 16. Februar d. J. mit schwerer Scharlachnierenentzündung aufgenommen, deren scarlatinösen Ursprung ausser der lamellösen Schuppung auch der Umstand sicherte, dass vor einigen Tagen zwei Brüder des Patienten ebenfalls mit Scharlachnierenentzündung eingesandt wurden. Wann bei ihm der Scharlach und Nierenentzündung aufgetreten waren, konnte aus der Anamnese mit Sicherheit nicht festgestellt werden. Bei der Aufnahme waren die Mandeln von Wallnussgrösse und stark eiterig belegt. Im Anfange drohte Urämie, doch zeigte die Nierenentzündung bald Besserung; auch traten bald fieberloser Zustand und gesteigerte Diurese auf, am 25. Februar Tagesurinmenge schon 1200 cm³. Nach 2 Wochen langer fieberfreier Zeit plötzlich Temperaturerhöhung bis 40,7° C., am anderen Tage Abfall der Diurese von 1000 cm³ auf 100 cm³, zugleich Entzündungssymptome im linken Knie-, am 11. März im linken Fuss-, am 12. im linken Schultergelenk. Von nun an bedingen diese Gelenkentzündungen ziemlich hohe Fieberbewegungen noch volle 40 Tage, worüber man sich nicht wundern konnte, weil in diesem Fall speziell die Kniegelenkentzündung mit excessiv schweren Symptomen mit riesiger Schwellung und Schmerzhaftigkeit und geradezu enormem intracapulären Exsudat einherging. Am 18. (Vorstellung im ärztlichen Verein) schlotterte noch das Fussgelenk ein wenig, das Kniegelenk war noch geschwollen. Peripherie um 3 cm grösser als die des gesunden, Funktion noch sehr beeinträchtigt. Heilung erst am 24. Juni. Wenn wir annehmen, dass der Patient vor seiner Aufnahme ins Spital blos eine Woche lang krank gewesen war — minimaler Termin — so traten bei ihm die Gelenkentzündungen in der fünften Woche der Krankheit auf.

6. J. H., 8jähriger Knabe, der Bruder des früheren, wurde am 10. Februar ebenfalls mit Nierenentzündung aufgenommen, hinsichtlich deren scarlatinöser Natur — wenngleich nicht die geringste Spur von Schuppung zu entdecken war — kein Zweifel obwalten konnte. Eine irgendwie verwertbare Anamnese konnte auch in diesem Falle nicht erhoben werden; doch glaube ich ruhig annehmen zu dürfen, dass die Nierenentzündung schon 8—10 Tage andauerte, weil die Diurese bereits 1400 cm³ betrug. Am 23. Februar plötzlich Fieber, Abendtemperatur 40,7, am anderen Tage Urinmenge 200 cm³, und konnten wir eine Entzündung im linken Handwurzelgelenk und am Zeigefinger, am 26. im linken Kniegelenk konstatieren. Die durch die Gelenkentzündungen bedingten Fieberbewegungen dauerten in diesem Falle nur 13 Tage; die Kniegelenkentzündung heilte verhältnismässig rasch, die Heilung der Handgelenkaffektion ging jedoch sehr langsam vor sich, selbst am 18. Mai war das Gelenk noch nicht normal, die Gelenkkapsel noch auffallend schlaff.

7. K. R., 10jähriger Knabe, wurde am 31. Januar mit seit 6 Tagen bestehendem Scharlachexanthem aufgenommen. Am 12. Februar deutliche Anzeichen von Nierenentzündung, am 20. Entzündungserscheinungen im linken Kniegelenk; diese Monarthritis unterhält Fieberbewegungen über zwei Monate, denn endgiltige Entfieberung erfolgte erst am 28. April. Am 28. Mai, an welchem Tage wir den Patienten auf direkten Wunsch seiner Eltern entliessen — war das Kniegelenk noch lange nicht normal.

8. F. A., 4jähriger Knabe, ein Bruder des früheren, kam mit ihm zur selben Zeit mit seit 4 Tagen bestehendem Scharlachexanthem ins Spital; in der 4. Woche der Erkrankung Nierenentzündung, in der 5. Woche Gelenkentzündung im linken Zeigefinger. Rasche Heilung, wurde am 20. März gesund entlassen. Beim dritten Bruder entwickelte sich blos Nierenentzündung, Gelenkerkrankungen wurden bei ihm nicht beobachtet.

9. M... W..., 3½jähriger Knabe, der auf der nichtinfektiösen Abteilung wegen linksseitigem serösen Pleuraexsudat in Behandlung gewesen ist, erkrankte daselbst am 29. Mai an leichter Scarlatina variegata; bereits am 1. Juni afebril. Am 10. und 11. Juni mässiges Fieber und Symptome mittelschwerer Nierenentzündung; am 16. Abendtemperatur 40,7° C., am anderen Tage Gelenkentzündung in der linken Handwurzel, am 20. Temperatur 40,6° C., am anderen Tage kein Fieber (später Abfall der Temperatur bis 36,1°), am 22. Temperatur 40,7°, am 23. heftige Entzündungssymptome im rechten Schulter-, am 24. im linken Ellbogengelenk. Definitive Entfieberung am 18. Juli, am 22. vollkommen geheilt entlassen.

10. L. K., 9jähriger Knabe, wurde am 12. Juni mit seit 3 Tagen bestehendem, ziemlich schwerem Scharlach aufgenommen; am anderen Tage Erscheinungen von marginaler Lungenentzündung rechts vorne unten. Am 23. Juni Nierenentzündung mit sehr viel Blut im Harn; in einigen Tagen hochgradige hydropische Ergüsse. Vom 15. bis 25. Juni bewegte sich die Temperatur zwischen 38,4°—38,0° C., vom 26. jedoch im Steigen begriffen, am 26. 38,7°, am 27. 39°, am 28. 39,6°, am 30. 40,7°, in diesen Tagen zugleich Olygurie und urämische Erscheinungen (Sopor, Erbrechen, Abführen) und Herzschwäche. Am 1. Juli Symptome von Entzündung des rechten Fussgelenkes; von nun an jedoch weniger Blut und Eiweiss im Harn, rasches Ansteigen der Diurese, sowie rascher Abfall der Temperatur, definitive Entfieberung jedoch erst am 18. Juli. Die Symptome der Gelenkentzündung, und zwar Schwellung und Schmerzen, nahmen bis zum 5. Juli fortwährend zu und konnten an diesem Tage geradezu als excessive bezeichnet werden; es erfolgte jedoch verhältnismässig ziemlich rasche Besserung, sodass der Patient am 26. Juli zum ersten Male aufstehen konnte; an diesem Tage wurde er auch auf den Wunsch seiner Eltern aus dem Spital entlassen.

11. J. W., 8jähriger Knabe, wurde am 11. Juli mit seit 2 Tagen bestehendem sehr schweren Scharlach zugesandt; im Anfang hohes Fieber (Temperaturen zwischen 40—40,6° C.), langsamer Abfall — noch am 24 Abendtemperatur 38,7; am 28. die ersten Zeichen von Nierenentzündung, die in diesem Falle mit sehr schweren und beunruhigenden Symptomen verlief — Uraemie kam jedoch nicht zum Ausbruch. — Am 31. Juli erkrankte das

rechte Fusswurzel-, am 4. August das rechte Handwurzelgelenk. Die durch diese Gelenkentzündungen bedingten Fieberbewegungen waren in diesem Falle keine hochgradigen — das Maximum betrug 39,3° C. — fielen jedoch beinahe kritisch zur Norm herab am 21. August, an welchem Tage der Patient definitiv fieberfrei wurde. — Umso schwererer und hartnäckigerer Natur waren ihre übrigen Symptome. — Am 26. September entliessen wir den Patienten aus dem Spital in häusliche Pflege und Behandlung mit folgendem Status: Geringe Albuminurie (1/4 ‰ Eiweiss nach Eschbach), die rechten Handwurzelknochen noch geschwollen, die Bewegungfähigkeit der Finger beschränkt. Die Peripherie des rechten Fusswurzelgelenkes noch um 1 cm grösser als links.

12. E. Sch., 7jähriger Knabe, war in dem nichtinfektiösen Pavillon wegen Polyarthritis rheumatica, Endocarditis und später Pericarditis exsudativa in Behandlung. In der Rekonvalescenz am 14. Juli erkrankte er daselbst an mittelschwerem Scharlach. Höchste Temp. 39,3° C. — am 21. bereits fieberfrei. — Am 28. die ersten Zeichen von Nierenentzündung, die in diesem Falle rapide zu hochgradigen hydropischen Ergüssen führte; alsbald entwickelte sich auch neben praemonitorischen uraemischen Erscheinungen der beängstigende und wohl bekannte Symptomenkomplex der Herzinsufficienz; hochgradig beunruhigend gestaltete sich der Zustand vom 1. bis 4. August, an welchen 4 Tagen plötzlich einsetzendes hohes Fieber bestand mit Abendtemperaturen von 40—40,5° C. Am 4. wurden die ersten Anzeichen einer Gelenkentzündung im linken Fussgelenk beobachtet; von nun an aber entschiedene Besserung in allen Symptomen ausser denen der Gelenkentzündung — die auch in diesem Falle sehr hochgradige waren. — Die durch sie bedingten Fieberbewegungen währten noch bis zum 19. August, ihre übrigen Symptome, Schwellung, Schmerzhaftigkeit etc., bildeten sich auch nur sehr allmählich zurück. Am 22. September, an welchem Tage wir den Patienten auf Wunsch seiner Eltern entliessen, war das Gelenk noch immer geschwollen (Circumferenz um 1 cm grösser als auf der gesunden Seite) und gebrauchsunfähig. Im übrigen hatte sich der kleine Patient wunderbar erholt und gekräftigt. Nur die Erscheinungen am Herzen waren dieselben wie vor dem Scharlach, nämlich: Insuffizienz der Mitralklappe, die nach der Endo- und Pericarditis zurückgeblieben war.

13. V. K., 7jähriger Knabe, wurde am 27. Juli, am dritten Tage seiner Erkrankung, mit ziemlich schwerem Scharlach (Temperatur bis zu 40,7° C.) aufgenommen; am 3. August fieberfrei. Am 12. plötzlich hohes Fieber, Abendtemperatur 40,0°, am 15. u. 16. 40,2, am 18. 41,0° C., an diesem Tage zugleich Albumen im Harn; am 19. Schwellung und Schmerzhaftigkeit im rechten Handwurzelgelenk; am 20. Abendtemperatur noch 39,0° C., am 21. kein Fieber mehr. Am 31. wurde der Patient vollkommen geheilt entlassen.

14. O. M., 3jähriges Mädchen, wurde am 30. Juli mit seit 3 Tagen bestehendem mittelschweren Scharlach aufgenommen. Am 8. August fieberfrei, am 9. wieder Fieber — Temperatur abends: 38,3, Entzündungssymptome im I. Carpo-metacarpalgelenk, rechts mit Schwellung über der ganzen Hand: am 18. fieberfrei: am 18. Nierenentzündung, die jedoch mit leichten Symptomen verlief. — Am 1. September wurde die Patientin entlassen, obwohl die Hand noch immer geschwollen blieb.

15. R. O., 5jähriges Mädchen, wurde am 3. August mit Nephritis scarlatinosa aufgenommen: laut Anamnese soll sie Scharlach vor 4 Wochen gehabt haben; am Halse rechts abscedierende Lymphapenitis. Am 7. August Incision, worauf die Temoeratur, die sich zwischen 39,0—39,7° C. hielt, rasch zur Norm fiel. Am 9. plötzlich hohes Fieber, Temp. im Anfang: 40,4° C, dann 40,0°, später 39,6° C. mit stark remittierendem Typus, bis 28. Am 13. die ersten Symptome von Entzündung im linken Ellbogen- und Handwurzel-, sowie im rechten Hüft- und Kniegelenk. Am 23. Nierenentzündung geheilt; — die Symptome der Gelenkentzündungen, speziell die der Hüfte, bildeten sich nur langsam zurück, so dass Patientin erst Mitte Oktober aufstehen konnte.

In den meisten Hand- und Lehrbüchern der inneren Medizin und Paediatrie wird der sogenannte Scharlachrheumatismus nur kurz, ich könnte sagen, sehr stiefmütterlich behandelt. — Gleichsam stereotyp ist die Aussage, dass die Gelenkaffektionen der Regel nach am Ende der zweiten oder am Anfange der dritten Woche auftreten und zwar in Begleitung mässigen Fiebers und in Form leichter, einige Tage andauernder Schwellung hauptsächlich der Handwurzelgelenke, während die den Scharlach komplicierenden schweren Gelenkentzündungen eiteriger Natur, und so eigentlich blos Teilserscheinungen der allgemeinen Pyaemie wären. — Ich sehe ab von einer eingehenden Anführung der diesbezüglichen Litteratur, und citiere blos unter den Hand- und Lehrbüchern neueren Datums z. B. Monti (1), der hinsichtlich der Gelenkentzündungen kaum etwas beachtenswertes sagt; ferner Jürgenssen (2), der in der Nothnagel'schen speziellen Pathologie und Therapie eine sehr umfangreiche Monographie über den Scharlach geschrieben hat.

Jürgensen unterscheidet zwischen leichter und schwerer Form des sogenannten Scharlachrheumatismus; bei der leichten Form seien die Symptome geringe, Schmerz, Schwellung, mässiges Fieber schwänden nach 3 bis 4 Tagen, ausnahmsweise einer Woche, während bei der schweren Form sich Eiter in den Gelenken befinde, und die Gelenkaffektionen blos Teilserscheinungen der allgemeinen Sepsis seien.

Im gleichen Sinne äussert sich auch Schwalbe (3); die Gelenkaffektion dauere gewöhnlich 3 bis 4 Tage; die schwere — die suppurative Entzündung — hänge von Sepsis ab, und sei geeignet, den tödlichen Ausgang zu beschleunigen.

Von sämtlichen Hand- und Lehrbüchern wesentlich abweichend und sehr eingehend befasst sich mit den scarlatinösen

Gelenkaffektionen in dem vor kurzer Zeit abgeschlossenen ungarischen Handbuch der internen Medizin v. Bókay.

v. Bókay publizierte bereits schon vor 17 Jahren (5) eine an interessanten Fällen reiche klinische Studie über diese stets beachtenswerte Komplikation oder Nachkrankheit des Scharlachs; auch ktassifizierte er die Gelenkaffektionen und zwar in der Weise, dass er sowohl bei der nicht eiterigen, als auch bei der eiterigen Form je drei Unterarten aufstellte; bei dieser Einteilung war er hauptsächlich auf die Prognose mit Bedacht. Meine 15 Fälle sind geeignet, die Richtigkeit der und zwar auf einem rationellen Prinzip fussenden Einteilung v. Bókay's zu bekräftigen. Sie gehören nämlich keineswegs der „leichten", noch weniger der „schweren" oder „eiterigen" Kategorie der Autoren an, wohl aber können sie im Sinne der v. Bókay'schen Einteilung jener Unterart der serösen Gelenkentzündungen zugerechnet werden, „welche subacut, bezw. chronisch verlaufen, und manchesmal im Tumor albus übergehen". Es ist auffallend, dass Jürgenssen diese Gruppe der v. Bókay'schen Einteilung auch erwähnt, doch ist er der Meinung, dass sie sich wahrscheinlich blos auf Gelenktuberkulose beziehen kann. Diese Auffassung Jürgenssen's stimmt bei meinen Fällen nicht zu. Meine sämtlichen Fälle — auch diejenigen, welche mit sehr schweren Symptomen einhergingen und einen sehr protrahirten, Monate lang andauernden Verlauf nahmen — endeten mit vollkommener Genesung.

Meine Fälle verdienen jedoch auch aus anderen Gesichtspunkten grosse Aufmerksamkeit. Während wir den ersten — vielleicht den allerschwersten — Fall vor ca. anderthalb Jahren beobachteten, kamen die übrigen 14 Fälle zu gleicher Zeit, einer nach dem anderen, zur Beobachtung; es gab eine Zeit, in welcher so zu sagen sämtliche Patienten der Scharlachabteilung an Arthritiden litten. Zweifellos obwaltete hier kein blosser Zufall, sondern dem Genius epidemicus ward hier eine bedeutende Rolle. Bemerkenswert ist ferner, dass vier Fälle auf je zwei Geschwisterpaare sich beziehen; man könnte eine familiäre Disposition annehmen, wie eine solche manche, z. B. Tuch, auch hinsichtlich der Nierenentzündung behaupten.

Wann die Gelenkentzündungen aufgetreten sind, konnte infolge dürftiger Anamnese nicht in einem jeden Falle mit Sicherheit bestimmt werden. — Da die Fieberbewegungen, mit denen die Arthritiden einsetzen, den übrigen Symptomen vorauseilen,

so bezeichne ich denjenigen Tag als Beginnungstag, an welchem die ersten sichtbaren Symptome, i. e. Schwellung etc. wahrgenommen wurden.

Die Gelenkentzündungen traten auf: im 1. Fall am 38. und 46. Tag, im 2. Fall wahrscheinlich in der 4. Woche, im 3. Fall am 25. und 28. Tag, im 4. Fall am 23. und 28. Tag, im 5. Fall wahrscheinlich in der 5. und 6. Woche, im 6. Fall wahrscheinlich in der 5. Woche, im 7. Fall am 26. Tag, im 8. Fall wahrscheinlich in der 5. Woche, im 9. Fall am 20., 26. und 27. Tag, im 10. Fall am 23. Tag, im 11. Fall am 23. und 27. Tag, im 12. Fall am 22. Tag, im 13. Fall am 26. Tag, im 14. Fall am 13. Tag und im 15. Fall in der 6. Woche der Erkrankung.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass die Arthritiden, den 9. und 14. Fall ausgenommen, nicht vor der 4. Woche aufgetreten sind; in der Mehrzahl fällt ihr Beginn in die 4. Woche, jedoch in einigen Fällen auch in die 5., 6., ja sogar 7. Woche. — Auch hatten wir den Eindruck, dass je später die Gelenkaffektionen aufgetreten sind, um so schwerer die begleitenden Symptome waren, und um so länger gestaltete sich der Verlauf.

Unter den 15 Fällen wurde in 6 Fällen nur 1 Gelenk, in 4 Fällen 2 Gelenke, in 4 Fällen 3 Gelenke und in 1 Fall 4 Gelenke befallen. — Die Gelenke der linken Seite schienen bevorzugt — es erkrankten Gelenke der linken Seite 20 mal, der rechten Seite 10 mal. Unter den 15 Fällen erkrankten Gelenke ausschliesslich der linken Körperhälfte in 7 Fällen, ausschliesslich der rechten in 4 Fällen, und beider Seiten in 4 Fällen. — Es erkrankten: das Fusswurzelgelenk in 7 Fällen, das Handwurzelgelenk in 6 Fällen, das Carpometacarpalgelenk des Zeigefingers in 6 Fällen, das Kniegelenk in 5 Fällen, das Schultergelenk in 2 Fällen, das Ellbogenlenk in 2 Fällen, das Hüftgelenk in 1 Fall, und das Sternoclaviculargelenk in 1 Fall.

Sämtliche Fälle waren mit Nierenentzündung kompliziert; und zwar musste in den meisten Fällen die Nierenentzündung als eine schwere, in manchen als sehr schwere bezeichnet werden. — Unter den 15 Fällen ging in 13 Fällen die Nierenentzündung den Arthritiden voran — in einem Fall (13.) coincidierten Nierenentzündung und Gelenkerkrankungen, und bloss in einem Fall (14.) folgte die Nierenentzündung den Gelenkentzündungen. — Wir konnten uns dem Eindrucke nicht entziehen, dass zwischen der Nephritis und den Gelenkentzündungen ein Nexus zu bestehen schien. Freilich ist es sehr ge-

boten, sich hierin vor weitgehenden Folgerungen zu hüten, nichtsdestoweniger will ich es betonen, dass in keinem der 15 Fälle Urämie ausgebrochen ist, und dass einige Fälle, speziell der 3., 5., und 12. auf mich den Eindruck machten, dass die Entwickelung der Arthritiden den seit Tagen sich vorbereitenden urämischen Anfall gleichsam ableitete. — Diese Behauptung mag kühn erscheinen, ist aber keineswegs absurd. — Bei der Nierenentzündung, wie ich dies in einem Vortrage über die Therapie der Scharlachnephritis (6) eben im Interesse der rationellen Behandlung der Urämie sehr nachdrücklich betonte, sind es eben die Oedeme, die den Organismus gegen die Urämie gleichsam schützen. — Ist diese Auffassung eine richtige, so ist es auch nicht absurd, anzunehmen, dass die Gelenkentzündungen, besonders wenn sie mit grosser Ausschwitzung in die Gelenkkapsel und oft geradezu enormer entzündlicher Infiltration der angrenzenden Weichteile einhergehen, gegebenen Falles teilweise wenigstens von analoger Bedeutung sein können.

Im 1. und im 3. Fall fällt die die Gelenkentzündung anzeigende hohe Fieberattaque noch in das Stadium der Olygurie, im 5. und 6. Fall jedoch schon in das der beginnenden Polyurie; doch in diesen letzteren zwei Fällen war es höchst auffallend, dass, als die erste Fieberattaque auftrat, die die Diurese darstellende Kurve plötzlich von 1000 auf 100, beziehungsweise von 800 auf 200 herabfiel, um von nun an, und zwar jetzt von der Höhe des Fiebers ganz unabhängig, rasch wieder in die Höhe zu steigen. Auch fiel es uns auf, dass in den meisten Fällen der Eiweissgehalt, in einigen auch der Blutgehalt des Urins mit dem Auftreten der Gelenkentzündungen zunahmen.

Hieran knüpft sich die Frage, welchem Umstande verdanken diese Gelenkentzündungen ihre Entstehung? Solange die Aetiologie des Scharlachs unbekannt bleibt, so lange werden wir auch darüber nicht ins Reine kommen, welche von den Komplikationen und Nachkrankheiten auf einer sekundären Infektion beruhen und welche von ihnen direkte Produkte (Metastasen?) des Scharlachgiftes sind. Ich will nicht lange theoretisieren, doch eben die Beobachtung meiner 15 Fälle hat die Ueberzeugung in mir gereift, das diese Gelenkentzündungen nicht auf dem Boden einer sekundären Infektion entstehen, sondern direkte, dem bisher unbekannten Scharlachgifte oder einem Toxine desselben ihre Entstehung verdanken. — Dass dem entgegen die eiterigen Gelenkentzündungen höchstwahrscheinlich stets auf eine sekundäre Infektion zu beziehen sind, glaube ich, ist so ziemlich sicher,

doch bieten eben die eiterigen Gelenkentzündungen für die Scarlatina nichts Charakteristisches. — Sie sind eben nur Teilserscheinungen der allgemeinen Pyämie, die sich — das muss wohl zugestanden werden — relativ oft zum Scharlach gesellt. — Dass aber in meinen 15 Fällen — trotz aller Schwere der cancomittierenden Symptome — bei keinem einzigen von Eiterung die Rede sein konnte, davon war ich ab ovo, auch ohne Probepunktion, überzeugt; sämtliche Fälle endeten denn auch, wenn auch viele unter ihnen erst nach langer Zeit, mit vollkommener Genesung.

Diese Arthritiden stellen eine wenn auch seltene doch für den Scharlach charakteristische Nachkrankheit dar — und ihr gehäuftes Auftreten zu mancher Zeit ist ein glänzender Beweis für das Obwalten eines Genius epidemicus.

Ueber die Therapie nur kurz; die interne Behandlung ist diesen Gelenkaffektionen gegenüber ohnmächtig. In einer Anzahl der Fälle, obzwar wir davon überzeugt waren, dass ein Erfolg nicht zu erwarten war, versuchten wir Aspirin, natürlich sorgsam beachtend, ob dieses Medikament die kranke Niere nicht schädigt. Wir konnten konstatieren, dass selbst in schweren Fällen von Nierenentzündung Aspirin keinen Schaden brachte, doch machten wir auch die Erfahrung, dass es nicht im geringsten die Arthritiden beeinflusste. Die Behandlung war eine rein chirurgische, doch musste sie besonders in den schweren Fällen in Anbetracht der leicht erfolgenden und schwer reparablen Eventualitäten, z. B. Luxation, Contractur, schlotterndes Gelenk etc. — eine besonders sorgsame sein.

Litteratur.

1. Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Heft 18.
2. Jurgenssen, Scharlach. Nothnagel's Spez. Patholog. u. Therapie.
3. Schwalbe, Scharlach. Handb. d. prakt. Medizin. Bd. V.
4. Bókay, Vörheny, a belgyógyászat Kéri-Konyvében I. Kötel.
5. „A vörhenyes izuletlobokról", Orv. Hetilap 1885.
6. v. Sontagh, Die Therapie der Scharlachnephritis. Pester med. chirurg. Presse 1900.

XXXI.

Ein Fall von congenitaler Dilatation des Colon bei einem Kinde.

Von

Dr. MAX BJÖRKSTÉN

ehemalig. Assistenzarzt am Kinderkrankenhaus in Helsingfors (Finnland).

Von Prof. Luigi Concetti ist im „Archiv für Kinderheilkunde“ (Bd. 27. 1899, S. 319) ein Aufsatz „Ueber einige angeborene, bei Kindern die habituelle Verstopfung hervorrufenden Missbildungen des Colon“ veröffentlicht. Da diese Krankheit selten vorkommt, dürfte vielleicht ein im hiesigen Kinderkrankenhaus behandelter Fall einiges von Interesse bieten. Da ich in der mir zur Verfügung stehenden Litteratur keine anderen als die von Concetti publizierten Fälle angetroffen habe, so verweise ich betreffs der Litteraturangaben auf den genannten Aufsatz und beschränke mich hier auf einen Bericht über meinen Fall.

Es handelt sich um ein 3½jähriges Mädchen, J. T., dessen Krankengeschichte die folgende ist: Eltern gesund. Von 4 Schwestern ist eine an Pertussis gestorben, die übrigen sind gesund. Die Mutter erzählt, dass sie während der Schwangerschaft sehr starke Kindsbewegungen fühlte, so dass sie weder Tag noch Nacht Ruhe hatte. Schwangerschaft im übrigen normal. Das Kind wurde zur rechten Zeit geboren. Die Geburt war normal. Die Mutter bemerkte aber sofort, dass der Bauch des Kindes sehr gross war. In den vier ersten Tagen hatte das Mädchen keine Abführung, nicht einmal nach Klystier. Dann wurde ein Arzt konsultiert, welcher dem Kinde Laxantia verschrieb, jedoch ohne gewünschten Erfolg.

Drei Wochen alt, wurde die Kleine nach der hiesigen Kinder-Poliklinik gebracht (28. 5. 1897). Der Bauch war stark aufgetrieben und die Venen deutlich sichtbar. Mittelst wiederholter Klystiere wurden grosse Massen grau gefärbter, abscheulich riechender Fäces herausbefördert. Es wurde dem Kinde Syr. Rhei. + Syr. Frangulae und tägliche Klystiere verschrieben. Am 19. 6. 1897 kam die Mutter wieder und meldete, dass

das Mädchen täglich nach dem letzten Besuch mittelst Klystiere (niemals aber ohne solche) normale Abführungen gehabt hatte.

Während des ganzen ersten Lebensjahres erbrach sie sich unablässig, obgleich sie nichts anderes als Muttermilch genoss. Sie wurde mager und schwach, ihre Kräfte nahmen bedeutend ab. Am Anfang des zweiten Jahres besserte sich der Zustand; sie begann auch andere Nahrung zu sich zu nehmen, und das Erbrechen hörte ganz auf. Der Bauch war aber noch stark aufgetrieben, und gewöhnlich vergingen 3—4 Tage ohne Abführungen, welche immer noch meistens nur mit Hilfe von Klystieren zustande kamen. Sie wurden wieder (24. 7. 1898) während der Sprechstunde in die Poliklinik gebracht. Der Bauch war sehr stark aufgebläht, und mittelst Klystiere wurden nun Fäces und sehr reichliche Gase herausbefördert. Danach war der Bauch ganz weich.

Mit anderthalb Jahren lernte das Kind gehen und sprechen. Seine Intelligenz war vollkommen normal entwickelt. Am Ende des zweiten Jahres verschlimmerte sich wieder der Zustand. Das Erbrechen stellte sich von neuem ein, immer nach den Mahlzeiten auftretend. Die Darmentleerungen wurden selten; gewöhnlich nur eine in der Woche. Uebelriechende Gase gingen sowohl spontan als nach Klystieren reichlich ab. Nach den Entleerungen wurde der Bauch immer weicher und sank etwas zusammen. Das Kind war ruhiger, bis der Bauch sich wieder gefüllt hatte. Oft kam das Klystierwasser nicht wieder heraus. Um dies zu erreichen, musste ein Schlauch wieder eingeführt werden.

Das Kind wurde am 25. 11. 1899 ins Kinderkrankenhaus aufgenommen In der Krankengeschichte ist sein Zustand folgendermassen geschildert. Das Kind ist zart und abgemagert. Die Hautfarbe gesund. Keine rachitischen Veränderungen. Pat. kann sich nicht bewegen, sondern sitzt oder liegt im Bett. Vom Nervensystem nichts abnormes. Der Percussionsschall an der Vorderseite der Brust sonor nur bis an die Mamillen, von da abwärts tympanitisch; in den Seitenregionen und am Rücken nur oben sonor, unten tympanitisch. Das Herz percussorisch nicht nachweisbar, die Töne normal, der Puls ebenso. Der Bauch überall gleichmässig aufgetrieben, weich, nicht empfindlich. Sein grösster Umfang 67 cm. Die Venen deutlich sichtbar. Der Percussionsschall überall tympantisch. Dann und wann sieht man durch die gespannten Bauchdecken hindurch starke peristaltische Bewegungen der Därme. Besonders deutlich treten zwei etwa 8 cm breite Schlingen hervor. Die eine verläuft von einer Seite zur anderen in der oberen Hälfte des Bauches, die andere von oben nach unten in der linken Hälfte, dem Colon entsprechend. Bei Palpation per Rectum findet man den Darm oberhalb des Anus mit festen Scybala angefüllt. So weit man mit dem Finger aufwärts vordringen kann, ist keine Verengung des Darmes nachweisbar. In den Mastdarm können $^3/_4$ Liter Wasser eingegossen werden (grösseres Quantum nicht versucht.) In den Därmen hört man oft gurrende Geräusche. Eine ungefähr 2 cm breite Leberdämpfung findet sich unmittelbar unter der rechten Mamilla. Die Milz percussorisch und palpatorisch nicht nachweisbar.

Während des Aufenthaltes im Krankenhause war die Darmfunktion immer träge. Anfangs erbrach sich das Kind. Um den Zustand zu ver-

bessern, wurde der Kleinen eine passende Diät vorgeschrieben und die Beseitigung der Verstopfung mit grossem Eifer betrieben. Pat. bekam Infus. Sennae composit. und verschiedene Klystiere, zuletzt Wasser mit Zusatz von Glycerin (100 Wasser + 50 Glycerin). Dazu wurde der Bauch noch täglich massiert. Abführung hatte die Kleine gewöhnlich nur nach Klystieren. Das Erbrechen hörte auf, aber der Bauch war noch immer stark aufgetrieben. Am 16. 12. zum Beispiel war sein grösster Umfang 77 cm; der Abstand vom Processus Xiphoideus zum Nabel 21 cm und vom Nabel zur Symphysis pubis 15,5 cm.

Die Indicanprobe mit dem Urin gab ein sehr schönes positives Resultat. Die Temperatur war die ganze Zeit normal.

Die Diagnose wurde auf eine kongenitale Dilatation des Colon gestellt. Da der Zustand der kleinen Patientin sich allmählich verschlimmerte, wurde sie behufs Operation ins chirurgische Krankenhaus übergeführt. Hier wurde ihr am 18. 12. 1899 ein Anus praeternaturalis angelegt. Oberhalb der Spina iliaca ant. sup. sin. wurde eine Incision gemacht, wonach eine sehr aufgetriebene Dickdarmschlinge sich vordrängte. Diese Schlinge hatte eine Grösse wie der Vorderarm eines erwachsenen Mannes (ihr Durchmesser betrug etwa 12 cm) und ihre Wände waren verdickt. Der von dieser Schlinge weiter gegen das Rectum hin führende Darmabschnitt hatte aber eine dem Alter des Kindes vollkommen entsprechende Grösse, und der Uebergang zwischen diesen beiden Darmportionen war ein sehr plötzlicher. An der Uebergangsstelle liess sich im übrigen weder mit dem Auge, noch mit dem Finger etwas Abnormes erkennen. Die Schlinge wurde mit einigen Suturen in der Wunde fixiert, sodass ein etwa faustgrosser Teil ausserhalb der Bauchhöhle verblieb. Während des ersten Tages nach der Operation entleerten sich $1^1/_2$ Liter dickflüssige, gelbweisse Fäces, und der Bauch wurde weicher. Einige Tage später erkrankte die Patientin an Scharlach, der einen sehr schweren Charakter annahm. Im Verlaufe des Scharlachs wurde die Haut um die Operationswunde herum nekrotisch, und in dem freiliegenden Teile des Darms bildeten sich gleichfalls mehrere Defekte, durch welche Fäkalmassen herausdrangen. Diese Defekte wurden immer grösser, von denselben vereinigten sich mehrere mit einander, und eines Tages prolabierte ein 25 cm langes Stück des Dickdarms.

Der Zustand der Patientin, der schon ganz verzweifelt erschien, hatte sich doch allmählich wieder gebessert, und am 9. März 1900 wurde eine zweite Operation vorgenommen, um eine natürlichere Darmpassage herzustellen. Zu diesem Zweck wurde eine Colo-Recto-Anastomosis gemacht, wobei nun konstatiert wurde, dass das Colon bedeutend schmäler war als bei der früheren Operation. Nach dieser Operation gingen die Fäces teils per Anum, teils durch die Colostomieöffnung ab.

Da das Kind nun so weit gebracht war, versuchte man nach einiger Zeit, den Anus praeternaturalis teilweise zu schliessen. Dies wurde folgendermassen ausgeführt: Am 18. Mai 1900 wurde eine Resectio coli vorgenommen, indem der zuführende Schenkel des am Anus praeternaturalis fixierten Darmabschnittes freigelegt und sein dem Anus praeternaturalis zunächst gelegenes Stück in einer Ausdehnung von 15 cm reseciert wurde (das Stück 3 in

Fig. 1). Das zum Rectum führende Ende wurde aber noch nicht geschlossen, sondern offen gelassen, um jede Kotstauung zu verhüten, falls aus irgend einer Ursache die Passage per Rectum nicht vollkommen frei sein sollte. Am 15. Juni 1900 wurde oine Occlusio fistulae stercoralis gemacht. Am folgenden Tag war das Mädchen unruhig, und der obere Teil des Bauches war stark aufgetrieben, des Nachts erbrach sie sich mehrere Male. Das Resultat der Operation war auch nicht sehr befriedigend, denn schon am 17. 6. 1900, als das Kind eine spontane Defäcation hatte, quollen grosse Massen von Fäces durch die Operationswunde hervor. Die Wunde retrahierte sich aber allmählich, und die Fäces leerten sich per Anum aus. Der Zustand war bald besser, bald aber waren die Abführungen flüssig. Bald gingen Fäces durch die Fistel ab, bald war diese wieder geschlossen, und die Fäces entleerten sich nun per Anum. Am 20. 9. 1900 ist in der Krankengeschichte angegeben, dass keine Fäces mehr durch die Fistel abgingen Die Diarrhoe nahm aber zu, und der Zustand des Kindes verschlimmerte sich immerfort. Sie starb am 11. 10. 1900 um 2 Uhr morgens. Am 12. 10 vormittags wurde sie seziert.

Sektionsergebnis.

Dem Sektionsprotokoll habe ich folgendes entnommen; Die Leiche sehr abgemagert. Der Bauch gar nicht aufgetrieben. Die Brustorgane bieten nichts bemerkenswertes. Peritoneum blass und glatt.

Zum Rectum leitet von einer oberhalb der Spina iliaca ant. sup. sin. in der Bauchwand gelegenen Wunde eine zusammengeschrumpfte, ca. 5,5 cm lange Darmschlinge, welche den unteren Teil des Colon sigmoideum darstellt (8 in Fig. 1). An der Uebergangsstelle zwischen S. romanum und Rectum ist der Darm mit dem Colon (ungefähr wo Colon ascendens in Colon transversum übergeht) in einer Ausdehnung von 4 cm verwachsen und hier findet man zwischen den Därmen eine Anastomose, durch welche zwei Finger passieren können (5 in Fig. 1). Das Colon ist bis zum Promontorium herabgezogen und hat von der Anastomose bis zur Valvula Bauhini eine Länge von 17—18 cm. Es geht hier in das aufwärts gerichtete Coecum über. Der übrige Teil des Colons, welcher in der Bauchhöhle blind endigt, hat eine Länge von 24 cm und wendet sein oberes Ende nach links. Die Lageanomalien des Coecums und Colons sind dadurch ermöglicht, dass das Mesenterium aussergewöhnlich breit ist. So ist z. B. das Mesenterium coeci (von seiner Anheftungsstelle unterhalb der rechten Niere bis zum Coecum) 13 cm und das Mesenterium des Colon transversum (von seiner Wurzel 5 cm oberhalb des Promontoriums bis zu dem vorhin erwähnten

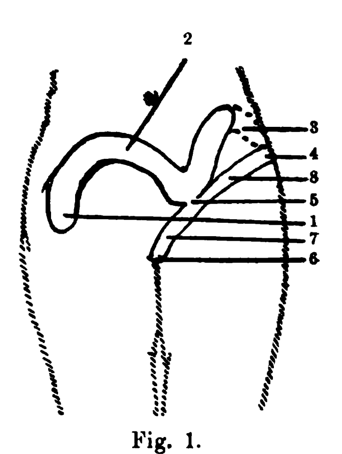


Fig. 1.
Schematische Darstellung des Zustandes des Darms nach der Operation (18. 5. 1900).

1 Coecum, 2 Colon, 3 das resecierte Stück des Colon, 4 Fistula stercoralis, 5 Colo-recto-anastomosis, 6 Anus, 7 Rectum, 8 S-Romanum.

in der Bauchhöhle blind endenden Darmstück) 16 cm. Vom Promontorium aber zu der künstlich gemachten Colo-Recto-Anastomose ist das Mesenterium des Mastdarms nur 4 cm breit. Im Mesenterium findet man geschwollene Drüsen, aber keine fibrösen Verdickungen. Die Peyer'schen Follikel scheinen leicht angeschwollen zu sein. Die Schleimhaut des Darmkanals im übrigen blass und glatt. Nirgends im ganzen Kanale eine Stenose.

Das Colon hat überall ungefähr die gleiche Breite. Es ist im Durchschnitt zwischen der Valvula Bauhini und der Entero-Anastomose 4,5 cm und in der Mitte des frei endigenden Stückes 3,5 cm breit. Das Rectum hat, 5 cm oberhalb des Anus, eine Breite von 3,3 cm.

Die Corticalis der beiden Nieren erscheint etwas geschwollen. Im übrigen bieten die Bauchorgane nichts Bemerkenswertes dar.

Mikroskopische Untersuchung.

Da die Sektion erst etwa 36 Stunden nach dem Tode stattfand, kamen natürlich viele postmortale Veränderungen in den Därmen vor. Ich will darum von dem mikroskopischen Befunde des bei der Autopsie erhaltenen Materiales nur einige Messungen der einzelnen Schichten der Darmwand anführen.

Das bei der Operation am 18. 5. resezierte Darmstück liefert aber ein sehr gutes Material, und aus der Untersuchung desselben ergiebt sich folgendes:

Die verschiedenen Schichten der Darmwand sind hypertrophisch. Diese Hypertrophie bezieht sich aber besonders auf die Muskelschicht. Die Epithelzellen sind vergrössert, bieten aber im übrigen nichts Besonderes dar. Von oberflächlichen Geschwüren nirgends eine Spur zu finden. Auch die Drüsen der Mucosa sind hypertrophisch und die Mucosa überhaupt vielleicht ein wenig kleinzellig infiltriert. Sowohl von der Serosa, als auch von der Submucosa dringen kräftige Bindegewebsbündel in das Innere der Muskelschicht hinein, und von diesen Bündeln gehen nach verschiedenen Richtungen Bindegewebsfibrillen aus, welche sich zwischen die Muskelfibrillen einschieben. Die Muskelschicht, besonders die Ringfaserschicht, ist stark verdickt. Sie enthält ungewöhnlich viel Bindegewebe; die einzelnen Muskelfibrillen sind aber dem Aussehen nach normal. Die Serosa bietet nichts Besonderes dar.

Schliesslich muss noch bemerkt werden, dass hier keine Obliteration von Blutgefässen zu finden ist. In einigen perivasculären Räumen konnte man aber kleine, runde und eckige Körner sehen. Die Nerven des Darmes nachzuweisen, ist mir nicht gelungen.

Das Resultat der angeführten Messungen habe ich in folgenden Tabellen zusammengestellt.

Tabelle I*).

	Colon in dem referierten Fall.												Colon bei Erwachsenen	Colon bei Kindern
	Das bei der Operation resezierte Stück				Colon bei der Obduktion									
	Weiter vom Anus praeternat. entfernt		Am Anus praeternaturalis		Die Spitze des blinden Endes		Die Mitte des blinden Endes		Zwischen Coecum u. Entero-Anastomose					
									Näher d. Coecum-		Näh. Entero-Anast.-			
	Grenzwerte	Durchschnittsw.	Grenzwerte	Durchschnittsw.	Grenzwerte	Durchschnittsw.	Grenzwerte	Durchschnittsw.	Grenzwerte	Durchschnittsw.	Grenzwerte	Durchschnittsw.	Durchschnittsw.	Durchschnittsw.
Epithel	34	34	34	34	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21
Musc. mucos.	51— 136	94	34— 102	68	43— 68	56	51— 85	68	34— 42	38	34— 85	59	30	13
Die gesamte Muscosa	680— 850	765	629— 952	791	765—1105	935	391—1020	706	340—439	390	544— 850	697	428	405
Submucosa	255— 850	553	204 —731	467	255— 680	468	374— 476	425	391—714	553	255— 714	484	455	—
Innere Muskelschicht	2295—2550	2426	1479—2295	1887	1105—2040	1572	1190—1530	1360	714—935	825	306—1105	705	624	605
Aeussere Muskelschicht	1105—1394	1250	425— 850	637	340— 850	595	325— 680	502	323—510	417	170— 391	281		
Serosa	34— 221	128	42— 119	81	85— 595	340	51— 143	97	119—170	145	51— 153	102	576	—
Die gesamte Wand	—	5122	—	3863	—	3910	—	3090	—	2338	—	2269	1814	1200

*) Die Dicke der einzelnen Schichten sind in μ angegeben. Alle die Zahlen, welche sich auf das Colon des Erwachsenen sowie des normalen Kindes beziehen, sind Durchschnittswerte der von verschiedenen Autoren [Nothnagel[1]), Koelliker[2]), Möller[3]), Bonnis-Bouchard[4]), Gundobin[5])] angeführten Zahlen.

1) Nothnagel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes. Berlin. 1884.

2) Citiert nach Nothnagel. S. 196.

3) Möller, Studier öfver de histologiska förändringarna i digestionskanalen vid den perniciösa anämin. Helsingfors. 1897. S. 82.

4) Citiert nach Concetti, l. c. S. 349.

5) N. Gundobin, Ueber den Bau des Darmkanals bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. 33. S. 139.

Hier sei bemerkt, dass der bei der Operation aufbewahrte Darm vor der Einlegung in die Fixierungsflüssigkeit der Länge nach aufgeschnitten wurde. Bei der Sektion wurden für spätere mikroskopische Untersuchung von dem nicht geöffneten Darm Stücke ausgeschnitten, so dass jedes derselben einen geschlossenen Ring bildete. Von jenem wurden Stücke sowohl in Sublimat (1 : 1000)**) als auch in Formol (4 pCt.) gehärtet, von diesem wieder in Sublimatlösung mit Zusatz von Eisessig, in Müller'scher Flüssigkeit mit Zusatz von 10 pCt. Formol und in Flemming-scher Flüssigkeit gehärtet. Die Objekte wurden teils in Paraffin, teils in Celloidin eingebettet. Sie wurden gefärbt teils nach v. Gieson's Methode, teils mit Safranin. Um die Nerven sichtbar zu machen, nach Weigert, Stroebe und mit Toluidinblau.

Hier will ich noch hervorheben, dass die verschiedenen Schichten des kindlichen Colons in den ersten Lebensjahren nicht sehr variieren. Nothnagel und Gundobin geben folgende Masse an:

Tabelle II.

Colon bei Kindern (Nothnagel).

Alter	Mucosa Durchschnittsw.
8 Monate	375
$1^1/_2$ Jahr	500
7 Jahre	440
Durchschnittswert	438

Tabelle III.

Colon bei Kindern (Gundobin).

Alter	Epithel		Die Lieberkühn'schen Drüsen		Musc. mucosa		Innere Muskelschicht	Aeussere Muskelschicht	
	Grenzwerte	Durchschnittsw.	Grenzwerte	Durchschnittsw.	Grenzwerte	Durchschnittsw.	Durchschnittsw.	Grenzwerte	Durchschnittsw.
2 Jahre	20—22	21	270—315	293	10—16	13	315	45—300	176
2 Jahre	20—22	21	—	340	—	14	315	—	360
4 Jahre 8 Mon.	20—22	21	—	380	—	12	450	—	380
Durchschnittswerte	—	21	—	338	—	13	360	—	305

**) In der chirurg. Klinik war momentan keine stärkere Sublimatlösung zur Hand.

Aus dem oben Gesagten geht deutlich hervor, dass das Colon hier aussergewöhnliche Maasse darbot und dass seine Grösse sich nach der Operation bedeutend verminderte. Schon ehe das Kind operiert wurde, zeichneten sich an der Bauchwand Darmschlingen von etwa 8 cm Breite ab. Bei der ersten Operation wurde bemerkt, dass das Colon dick wie der Arm eines erwachsenen Mannes (etwa 12 cm) war, und dass dieser Darmabschnitt plötzlich in einen Darm von vollkommen normaler Weite überging. Bei der Autopsie wiederum wurde konstatiert, dass das Colon von etwa normaler Weite[1]) war. Sein Durchmesser betrug nämlich an dem Stück zwischen der Valvula Bauhini und der Entero-Anastomose nur 4,5 und in der Mitte des frei endigenden Stückes 3,5 cm. Also eine höchst bedeutende Verminderung gegen früher. Was hier eine besondere Aufmerksamkeit verdient, ist der Umstand, dass man weder bei der Operation, noch bei der Sektion an irgend einer Stelle des Darmkanals ein Hindernis finden konnte.

Was seine Länge betrifft, will ich anführen, dass das Colon bei der Sektion eine Länge von 42 cm hatte und dass, da von demselben bei der Operation ein 15 cm langes Stück reseciert worden war, seine Gesamtlänge also ursprünglich 57 cm betrug, was gar keine Verlängerung bedeutet.

Ueberblicken wir die Veränderungen, welche die Wand des Colons hinsichtlich ihrer Dicke erlitten hat, so finden wir, dass die Wand in ihrer ganzen Ausdehnung hypertrophisch war. Diese Hypertrophie war an dem resezierten Darmstücke sehr bedeutend, denn in weiterer Entfernung vom Anus praeternaturalis war die Wand 5122 μ und näher demselben 3863 μ dick. Vergleichen wir diese Zahlen mit denjenigen, welche durch Messungen an den bei der Sektion aufbewahrten Colonstücken erhalten wurden, so finden wir überhaupt eine grosse Differenz. Die Dicke der Darmwand des blindendigenden Teiles des Colons war an der Spitze 3910 und an der Mitte desselben 3090. Zwischen Coecum und Entero-Anastomose betrug die Wanddicke näher dem Coecum 2338 μ und näher der Anastomose 2269 μ.

Auch ist es bemerkenswert, dass in allen drei Abschnitten des Colons die Dicke der Wand gegen die Oeffnungen, durch welche Fäces vom Colon abgehen konnten, kontinuierlich abnimmt. So ist die Wand des Colons nahe dem Coecum 2338 und nahe der Entero-Anastomose 2269, an der Spitze des blindendigenden Teiles 3910 μ und näher der Entero-Anastomose 3090 μ. Die Wanddicke des resezierten Darmteiles betrug in weiterer Entfernung vom Anus praeternaturalis 5122 μ und näher demselben 3863 μ.

Die angeführten Messungen der Darmwand lassen aber erkennen, dass die Hypertrophie im untern Teil des Colons am grössten war. Es ist wahr, dass diese Messungen zu verschiedenen Zeiten gemacht und darum mit einander nicht vollkommen vergleichbar sind. Sehen wir aber davon ab, dass die Dicke der Darmwand in der unmittelbaren Nähe des Anus praeternaturalis geringer war als ein wenig weiter oben, so finden wir, dass die Wand von

[1]) Gundobin hat den Dickdarm bei einem drei Monate alten Kinde 66 cm lang gefunden und bei einem vier Monate und 20 Tage alten 57 cm. Die Breite des Colons betrug beim ersteren 3,2 cm, beim letzteren 3,6 cm. Nach demselben Verfasser beträgt die Länge des Dickdarms eines erwachsenen Menschen 110—169 cm und die Breite 6—12 cm.

diesem Punkte aus gegen das Coecum zu eine beinahe kontinuierlich abnehmende Dicke zeigt.

Wir finden auch, dass obwohl alle Schichten des veränderten Colons hypertrophisch sind, diese Hypertrophie doch, wie aus Tab. I hervorgeht, hauptsächlich durch eine Hypertrophie der Muskelschicht und besonders der inneren zu stande gekommen ist.

Aus dem Befund bei der ersten Operation und bei der Sektion ergiebt sich, dass hier kein Hindernis im Darmkanal vorlag und dass keine Spur einer Peritonitis vorhanden war. Störungen der Darmpassage durch Lageanomalien, Geschwülste, kongenitale strangförmige Gebilde irgendwelcher Art, Narbenschrumpfung oder Schleimhautfalten im Innern des Darmes können wir ebenfalls ausschliessen. So viel ich beurteilen kann, bleibt also nur die Annahme übrig, dass hier die ursprüngliche Ursache der Veränderung des Colons im Darme selbst oder möglicherweise (wie einige englische Autoren hervorheben) im Nervensystem zu suchen ist. Wenn aber eine solche Ursache vorliegt, erscheint mir die Annahme am wahrscheinlichsten, dass in dem untersten Teil des Colons eine Dilatation vorhanden gewesen, und dass in derselben eine Stauung von Scybala zu stande gekommen ist. Diese Ansammlung hat den Darm immer mehr ausgefüllt, und die natürliche Folge einer solchen Kotstauung ist eine sekundäre Hypertrophie der Darmwand, welche dann auch natürlich dort am stärksten ausgeprägt sein muss, wo die schädigende Ursache am längsten eingewirkt hat, und dass diese Stelle im unteren Teil des Colons zu suchen ist, darauf deutet der Umstand hin, dass die grössten Veränderungen der Darmwand hier vorkamen. Dass die Hypertrophie eine sekundäre war, dafür spricht der Umstand, dass die Dicke der Colonwand gegen die Oeffnungen zu, durch welche die Fäces den Darm verlassen konnten, immer mehr abnahm. Dieses deutet nämlich meiner Ansicht nach darauf hin, dass hier eine Rückbildung der Hypertrophie in demselben Masse stattfand, als die schädigende Ursache beseitigt wurde, oder mit anderen Worten, die Hypertrophie der Darmwand war (was schon einige Autoren betont haben) ein Resultat der Reaktion des Gewebes gegen die durch die abnorme Füllung des Darmes hervorgerufene aussergewöhnliche Spannung der Wand. Hierfür spricht auch, dass die Dickenabnahme hauptsächlich durch eine Veränderung der Muskelschichten[1]) zu stande kam, denn wie wir wissen, kann kein Gewebe einen kräftigeren Widerstand gegen Druck leisten als das Muskelgewebe. Als der Druck sich verminderte, kehrten die Muskelschichten immer mehr zum normalen Zustand zurück. Die Hypertrophie und die Abnahme sind in der inneren Muskelschicht grösser als in der äusseren, was auch natürlich erscheint, wenn man bedenkt, dass die innere Schicht aus cirkulär verlaufenden Muskelfasern besteht und folglich vorzugsweise einem Druck in dem Innern des Darmes entgegenwirkt.

Nun kann natürlich der Einwand gemacht werden, dass die Messungen, welche zu verschiedenen Zeiten an verschiedenen Darmpartien angestellt

[1]) An der Spitze des blind endigenden Teils des Colons kommt doch eine deutliche Vermehrung des Bindegewebes (verdickte Serosa) vor, was natürlich hier auf einer Narbenbildung beruht.

sind, keine Abnahme der Hypertrophie beweisen. Dass eine solche Verminderung doch wirklich stattgefunden hat, dafür spricht der grosse Unterschied zwischen zwei so benachbarten Partien des Darmes, wie es das obere Ende des resezierten Teiles und die Spitze des blind endigenden Darmstückes sind. Wäre hier keine Dickenabnahme der Wand vor sich gegangen, so sollte man keine so grosse und sich speziell auf die Muskelschichten beziehende Verschiedenheit der beiden benachbarten Stellen des Darmes erwarten können. Auch die kontinuierliche Abnahme der Wanddicke des Darmes gegen die Oeffnungen, durch welche die Fäces sich entleerten, spricht für diese Annahme.

Einen gleichartigen Prozess finden wir weiter auch, wenn wir das Rectum zwischen der Fistula stercoralis und der Entero-Anastomose mit dem übrigen Rectum vergleichen (Tab. IV), nur dass es sich natürlich hier um eine Hypertrophie und später durch Inaktivität bewirkte ziemlich gleichmässige Verminderung sämtlicher Schichten handelt.

Tabelle IV.

Rectum in dem relatierten Falle.

	Rectum unterhalb der Entero-Anastomose. (7 in Fig. I).		Rectum zwischen der Entero-Anastomose und der Fistula stercoralis. (8 in Fig. I)		Rectum eines 3jährigen Kindes (Gundobin)[1].
	Grenzwerte	Durchschnittswerte	Grenzwerte	Durchschnittswerte	
Musc. mucosa	102—170	136	17—53	35	14
Die gesamte Mucosa	918—1251	1084	544—765	655	—
Submucosa	510—850	680	296—680	488	—
Innere Muskelschicht	510—850	680	374—439	407	315
Aeussere Muskelschicht	629—1105	867	119—680	399	360
Serosa	34—51	43	34—170	102	—
Die gesamte Wand	—	2454	—	2051	—

Die übrigen Darmabschnitte waren nicht verdickt. So war im Durchschnitt die Wand des Jejunums 1148 μ, des Ileums 1392 μ und des Duodenums 615 μ.

Da somit die Hypertrophie der Wand des Colons als eine sekundäre, während des extrauterinen Lebens des Kindes entstandene aufgefasst werden muss, so fragt es sich, welche die primäre Ursache derselben gewesen sein mag? In solchen Fällen nur eine hochgradige Obstipation als die eigentliche Ursache des Leidens anzunehmen, wie z. B. Prof. Marfan[2]), halte ich

[1]) Das Kind starb an Diphtherie mit Bronchopneumonie und Nephritis acuta.

[2]) Traité des Maladies de l'enfance T. II. (1897.) S. 661.

nicht für berechtigt, denn falls eine einfache Obstipation solche Folgen nach sich zöge, müssten die betreffenden Veränderungen des Colons viel öfter angetroffen werden. Auch hat Riether[1]) bei einem nur 10 Tage alten Kinde ein 3 Finger breites Colon angetroffen, welches bräunliche, breiige Fäcesmassen enthielt. Diese Erweiterung kann doch nicht nur als eine Folge von Obstipation gedeutet werden. Vielmehr erscheint mir hier die Annahme einer kongenitalen Dilatation unabweisbar. Als eine Hypothese möchte ich noch hinstellen, dass diese Dilatation auf einer kongenitalen Schwäche der Muskelschicht beruhte, obwohl ich bei mikroskopischer Untersuchung in den Muskelfibrillen nichts Abnormes gesehen habe. Vielleicht könnte man auch für diese Annahme eine Stütze darin finden, dass, obwohl die Muskelschichten in meinem Falle so hochgradig verdickt waren, der Darm doch nicht die Fäces weiter zu befördern vermochte. Oder auch könnte man sich denken, dass, wie bereits bemerkt wurde, die Ursache in dem Nervensystem zu suchen sei. Leider kann ich in meinem Falle bezüglich der Nerven nichts angeben.

Was schliesslich die Behandlung betrifft, so finden wir, dass, ebenso wie in allen übrigen bekannten Fällen, die interne Behandlung auch hier kein nennenswertes Resultat erzielte; die Bedeutung eines chirurgischen Eingriffes aber würde ich etwas höher als Concetti schätzen. Es ist wahr, dass in diesem Falle durch die Operation keine dauernde Besserung erreicht werden konnte. Sobald aber hier ein Anus praeternaturalis hergestellt worden war, konnte man insofern eine bestimmte Besserung des Kindes konstatieren, als der Bauch seine normale Grösse immer mehr wiedergewann. Einen Beweis für den grossen und wohlthuenden Einfluss der Operation bieten ferner die Veränderungen der Därme, denn wir sehen, in wie kurzer Zeit sie sich ihrer normalen Grösse näherten, sobald die schädliche Einwirkung der stagnierenden und faulenden Fäkalmassen beseitigt worden war. Auch der Umstand, dass das Mädchen eine schwere Scarlatina durchmachen konnte, spricht für die Annahme, dass die Kräfte des Kindes sich durch die Regulierung der Darmthätigkeit verbessert hatten. In Fällen, wo eine derartige kongenitale Dilatation des Colons vorliegt, glaube ich

---

[1]) Concetti, l. c. S. 352.

demnach im Gegensatz zu Concetti, dass die Prognose durch eine rechtzeitige Operation vielleicht günstiger werden könnte. Was die Operation selbst betrifft, muss man sich die Frage stellen, ob es nicht möglich wäre, das ganze Colon wegzunehmen, um so auf einmal die Krankheit vollkommen zu beseitigen.

Schliesslich bleibt mir noch übrig, den Herren Prof. Dr. W. Pipping, Prof. Dr. E. A. Homén und Doc. Dr. Hj. v. Bonsdorff für das mir zur Verfügung gestellte Material zu diesem Aufsatz meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Vereinsbericht.

Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte.

Sitzung vom 8. Dezember 1901 zu Düsseldorf.

I. a. Herr Conrads-Essen: Demonstration eines Falles von **Myxidiotie.** Der Knabe, welcher im Alter von 28 Monaten in Behandlung kam, zeigte damals die bekannten typischen Erscheinungen: kretenistischen Gesichtsausdruck, Makroglossie, Meteorismus, Nabelhernie, trockene schilfernde Haut-Unreinlichkeit, sehr zurückgebliebene geistige Entwicklung. Die Körperlänge betrug nur 68½ cm. Unter Behandlung mit Thyreoid Tabloid B. W. & Co. (bis zu 3 mal tgl. ¼ Tabl.) besserte sich der Zustand in den nächsten Monaten soweit, dass das Kind zu sprechen und zu laufen begann, reinlich wurde und auch die körperlichen Symptome vollkommen verschwanden; die Länge nahm in 9 Monaten um 12½ cm zu. — Nachdem die Tabletten ausgesetzt wurden, kehrten allmählich alle Erscheinungen wieder; die Körperlänge nahm in den folgenden 14 Monaten nur um ½ cm zu (während das Gewicht in derselben Zeit von 11,73 kg auf 13,72 kg anstieg). Jetzt bekommt der Knabe wieder seit 2 Monaten Thyreoidin und zeigte bereits wieder eine wesentliche Besserung, u. a. schon wieder ein Längenwachstum von 3 cm.

b. Herr Conrads-Essen: **Demonstration einer neuen Methode zur Messung von Längendifferenzen der Beine.** Ein vertikaler Stab, der auf einem kleinen Fussbrett befestigt ist, trägt einen von oben nach unten verschieblichen wagerechten Balken. Der Patient wird entkleidet, hinter den Stab gestellt und der wagerechte Balken ungefähr in die Höhe des Beckens gebracht. Nun fixiert man sich mit den Daumennägeln (bei geschlossenen Augen) die Höhe der beiden Spinae antt. supp. und visiert alsdann über den Horizontalbalken hinüber nach den beiden Daumennägeln, indem man ihre Höhe vergleicht. Auf diese Weise lassen sich Längendifferenzen von ½ cm ohne Schwierigkeit feststellen. (Die ausführliche Veröffentlichung erfolgt an anderer Stelle.)

Zur Diskussion. Herr Lugenbühl betont die Wichtigkeit der Röntgenaufnahmen bei Athyreosis und empfiehlt bei eingetretener Besserung mit Schilddrüsendarreichung alternierende Phosphortherapie.

Herr Selter macht auf die Veröffentlichung Hertoghes aufmerksam, der den Infantilismus einzelner Organe und Funktionen aufstellt und auf mangelnde Schilddrüsenfunktion zurückführt bezw. durch Schilddrüsentherapie heilt.

II. a. Herr Selter-Solingen demonstriert die Präparate eines Falles, den er in vivo als Mediastinaltumor vorzustellen gedachte, woran ihn der einige Tage vorher erfolgte Tod des Patienten verhinderte. Anamnestisch

bot der Fall Folgendes: $4^1/_2$jähriger Knabe, Zangengeburt mit Verletzung eines Auges, mit $1^1/_2$ Jahren Fall auf den Kopf, rechtsseitige Lähmung, die zurückgeht. 6 Wochen ante mortem schlechtere Haltung des Kopfes, Athemnot, Neigung zum Brechen beim Schlucken, Abmagerung. 14 Tage später von S. zuerst gesehen, fand sich: rechtsseitige Parese an Arm und Bein, links Facialisparese, links Posticuslähmung, rechts Posticusparese (Musc. cricoarytaenoid. postic.), linke Pupille eng, Herabhängen der Oberlider, Zurückweichen des Bulbus (Sympathicuslähmung), Rücken leicht gebückt. Zwischen Wirbelsäule und linker Scapula Verdickung der Weichteile, Dämpfung, abgeschwächtes Atmen und abgeschwächter Stimmfremitus. Linker Supraclavicularraum tympanitisch, leicht gedämpfter Schall. — Befund ändert sich wenig. Exitus nach vierwöchentlicher Beobachtung unter Erscheinungen von Lungenödem.

Bei der Autopsie finden sich im Brustraume keine Veränderungen. Die Lungen zeigen feste Herde, die besonders links an der hinteren Kante der Lunge sehr zahlreich und fast ohne Zwischenraum sind. In der hinteren Schädelgrube ist die Medulla oblongata fest mit der Dura verwachsen. Die Nervenstämme liegen in zahlreichen solcher Verwachsungen eingebettet und vielfach in ihrem Verlaufe abgeknickt; z. B. ist der Tractus opticus nach hinten umgeknickt bei seinem Austritte aus dem Hirn. Frische entzündliche Erscheinungen finden sich nicht.

S. fasst die Krankheitserscheinungen als durch Abknickung und daraus resultierender Degeneration der Nervenstämme hervorgerufen auf. Diese musste allmählich erfolgen, da die an der Schädelbasis festgewachsenen Nervenstämme und die Medulla dem allgemeinen Wachstum des Gehirns nicht folgen konnten.

b. Herr Selter demonstriert ferner **zur Perityphlitisfrage** mehrere kindliche Wurmfortsätze mit Kothinhalt, sodann einen an der Spitze brandigen Wurmfortsatz von einem 12jährigen Mädchen. Dieser Erkrankungsfall verlief unter den scheinbar günstigsten Symptomen bei exspectativer Behandlung und endete am 4. Tage plötzlich tödlich. Einen andern Fall eines 13jährigen Mädchens erwähnt S., der unter sehr gefahrdrohenden Anzeichen bei exspectativer Behandlung günstig verlief. S. geht im Anschluss hieran auf Biedert's Arbeit ein und fordert mit ihm möglichste Klärung der Frage: Wann sollen wir bei Perityphlitis operieren!?

Zur Diskussion. Herr Gernsheim-Worms möchte auf einen von Curschmann in der Münch. med. Wochenschrift No. 48 und 49 (1901) veröffentlichten Vortrag: „Zur diagnostischen Beurteilung der vom Blinddarm und Wurmfortsatz ausgehenden entzündlichen Prozesse" hinweisen. Darnach erfordere eine dauernde Vermehrung der Leucocyten den operativen Eingriff, während ein dauerndes Niederbleiben der Leucocytenzahl eine Heilung ohne Operation garantiere.

III. Herr Gernsheim weist auf ein Verfahren hin, das er in 2 Fällen von Melaena neonatorum angewendet hat. Beide Kinder kamen am zweiten Tage in seine Behandlung. Er gab Gelatinelösung per os und per anum; per os 2 stündlich je 2 Esslöffel 3 pCt. resp. 5 pCt. Gelatinelösung in einem Esslöffel Milch, per anum 2 mal und tägl. $^1/_2$ Liter 3 pCt. Gelatinelösung. Es erfolgte keine Blutung mehr, und beide Kinder sind heute gesund.

Herr Lugenbühl-Wiesbaden erwähnt, dass er ebenfalls einen Fall von Melaena neon. mittelst Klystieren und Verfütterung von 5 pCt. Gelatinelösung zur Heilung gebracht habe.

IV. Vortrag Rey-Aachen: **Ueber das Säuglingseezem.** Der Vortrag erscheint im Jahrbuch.

Zur Diskussion. Herr Bloch-Köln spricht über einen Fall von plötzlichem Exitus nach acutem Gesichtseczem. Es handelt sich um ein gesundes, 8 Monate altes Brustkind gesunder Eltern, das immer gesund und vor allem nie an Verdauungsstörungen litt; seit ca. 5 Wochen Beginn des Eczems. Starke Borken, eitrig-seröse Secretion; wenn die Borken abgelöst werden, tritt das stark blutende Corium zu Tage. Behandlung mit Salben (3 pCt. Borsalbe) und Paste (Lassar'sche Zinkpaste). Nach 8 Tagen fast vollständige Heilung. Kein Fieber. Plötzlicher Exitus nach leichten vorhergegangenen Convulsionen. Wie soll man den plötzlichen Todesfall erklären (Sepsis, Eclampsie, Nephritis)?! Also Vorsicht vor plötzlichem Abheilen, wie es auch Henoch empfiehlt.

Herr Selter-Solingen: Für die innere Ursache kindlicher Eczeme und die innere Behandlung derselben sprechen zahlreiche Beobachtungen. Aber nicht nur Ueberernährung, sondern auch Verabreichung bestimmter Nahrungsmittel macht Eczeme, die nach Weglassung derselben wegfallen. Auch fehlerhafte Verarbeitung der Nahrung kann Eczeme machen (Hertoghe-Athyreosis). Acute Todesfälle habe ich bei plötzlichem Verschwinden des Eczems gesehen, ohne die Todesursache feststellen zu können. Ich schlage vor, eine Art Enquête der Behandlung nach vorher festgesetztem Modus anzustellen, die in klinisch therapeutischer Beziehung wertvoll werden könnte.

Herr Simon-Berlin erwähnt bezüglich eines von Herrn Bloch citierten Todesfalles nach abgelaufener Eczembehandlung einen von ihm beobachteten plötzlichen Todesfall bei ausgedehntem universellen Eczem, bei dem die Todesursache Sinusthrombose ergab. Bezüglich der Salben- resp. Pastenbehandlung empfiehlt S. die von Neisser augegebene Zinknaphthalanpaste.

Herr Castenholz-Cöln erkennt die Berechtigung der Furcht des Laienpublikums an vor der Behandlung des Ekzems. Diese Furcht beruht doch darauf, dass plötzliche Todesfälle thatsächlich häufig vorgekommen sind. Im Kinderhospital hat C. eine Reihe von plötzlichen Todesfällen erlebt nach Einsalbung grösserer nässender Ekzeme. Die Sectionen ergaben nichts als höchstens Hyperämie der Nieren. Seitdem nicht mehr mit grossen Einsalbungen vorgegangen wird, sind keine plötzlichen Todesfälle mehr aufgetreten. C. glaubt diese Todesfälle zurückführen zu können auf die Störung der Hautrespiration, welche schon durch das Ekzem an und für sich gestört ist und durch die starke Einsalbung ganz aufgehoben wird.

Herr Gernsheim-Worms hat immer den Eindruck gehabt, dass akut entstehende urticariaähnliche Ekzeme auf Obstipation zurückzuführen sind und auf die Darreichung von Calomel oder auch anderer Laxantien rasch schwinden. Die Schädlichkeit des reinen Naphthalans bei der Verwendung bei Säuglingen kann ich nicht bestätigen. Dennoch wende ich nach dem Vorgange von Biedert — der Billigkeit wegen — eine von diesem angegebene Salbe: Naphthalan adip. lan. āā 20,0. Acid. boric. zink. oxyd. āā 2,0

häufig an. Bei universellen Ekzemen haben mir Bäder mit Eichenrindenabkochungen recht gute Dienste geleistet.

Herr Krautwig-Cöln möchte auch wie Kollege Bloch raten, mit der Vertreibung der Ekzeme langsam vorzugehen mit Rücksicht auf den ihm bekannten Fall des Kindes eines Arztes, welches bei drei Versuchen, das Ekzem zu beseitigen, jedesmal unter Fieber und Durchfällen erkrankte. Einen Zusammenhang mit gröberen Darmstörungen, selbst bei pustulösen Ekzemen, hat er selten gefunden.

Herr Paffenholz-Düsseldorf: Zur internen Behandlung wurde Ichthalbin empfohlen, von ihm aber nicht mit eklatantem Erfolg angewendet. Ein beobachteter Todesfall machte den deutlichen Eindruck von Sepsis. Prognose im allgemeinen aber günstig. Interne Behandlung aber nicht zu entbehren.

Herr Lugenbühl-Wiesbaden möchte gegenüber Rey's Einteilung nur die einfachen Gesichtsekzeme der meist überernährten obstipierten Brustkinder von den übrigen Formen abtrennen; im übrigen empfiehlt er möglichst indifferente Salben in dünner Konzentration, namentlich 1—2 pCt. Hydrg. praec. alb. und hat an diesen die besten Erfolge gesehen.

Herr Rönsberg-Duisburg muss ebenfalls bestätigen, dass man es nicht selten erlebt, dass die Kinder sehr übel auf die Ekzembehandlung reagieren, indem plötzlich, sobald das Ekzem geheilt oder nahezu geheilt ist, hohes Fieber, 40° und darüber, auftritt. Er hat dies bei mehreren Fällen erlebt und einmal gesehen, dass ein Kind infolge dieser plötzlichen enormen Temperatursteigerung exitierte. Er ist angesichts dieser Vorkommnisse von der rigorosen Ekzembehandlung, welche zu gleicher Zeit die ganze ekzematöse Hautfläche angreift, abgekommen und geht nur langsam und successive vor, indem er zuerst kleinere Partien in Angriff nimmt und allmählich unter Berücksichtigung des Allgemeinbefindens fortschreitet. Auf diese Weise glaubt er leichter üblen Zufällen zu entgehen.

Herr Rey, Schlusswort, ist erstaunt über die Häufigkeit der Todesfälle bei Ekzembehandlung. Er selbst beobachtete bisher keinen einzigen und glaubt diesen glücklichen Umstand auf seine vorwiegend interne Behandlung der Ekzeme beziehen zu dürfen, welche die Hautrespiration nicht beeinträchtigt und, was das Wichtigste ist, für Entfernung der Autointoxication des Organismus sorgt, zugleich aber eine vollständige Abheilung des Ekzems erreicht ohne jede Gefahr für das Kind.

Einen grossen Teil der Verhandlung nahm die Verlesung und Durchberatung der von Herrn Paffenholz-Düsseldorf im Auftrage der Vereinigung verfassten Denkschrift[1]) zur Frage der Milchkontrolle in Anspruch. Die Vereinigung beabsichtigt, diese Denkschrift den staatlichen Behörden und den Verwaltungen der Städte zur Kenntnissnahme und eventuellen Benutzung zuzusenden.

[1]) Erscheint im Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Ueber gewisse Eigenartigkeiten der Ohrerkrankungen der Kinder. Von B. Baginsky. Berliner klinische Wochenschrift. 1902. No. 6.

Die Eigenartigkeit der Erkrankungen des kindlichen Gehörorgans: ihr häufiges Vorkommen im Kindesalter, ihr Zusammentreffen mit den als Kinderkrankheiten bezeichneten Infectionen, ihre traurige Consequenz der Taubstummheit für die Betroffenen veranlassen den Verf., einige besondere Erkrankungsformen, deren Diagnose dem Arzte Schwierigkeiten bereitet, zu erörtern, und die Ursachen für diese Sonderstellung des kindlichen Gehörorgans hinsichtlich seiner Disposition zu Infectionen aufzuklären. Hierbei weist er auf die mehrfachen Communicationen zwischen Subduralraum und Paukenhöhlenschleimhaut durch das Felsenbein hindurch hin, die beim Erwachsenen meist geschwunden sind. In Betracht kommen ferner die zarte Structur des kindlichen Felsenbeines überhaupt, seine geringe Widerstandsfähigkeit, weil es noch im Wachstum begriffen ist, die Kürze, Weite und der gerade Verlauf der kindlichen Tuba Eustachii und die adenoiden Wucherungen der Rachentonsille, wie sie gerade bei Kindern so häufig vorkommen; ferner das abweichende Verhalten der Paukenhöhlenschleimhaut des Kindes von der des Erwachsenen.

Besondere Erkrankungsformen, die Verf. erwähnt, sind: Irreguläre Formen der Otitis media, die plötzlich mit Unbehagen, Abgeschlagenheit Temperaturerhöhung auftreten, mit Schmerzen, die nach Zähnen, dem Warzenfortsatz oder der Temporalgegend ausstrahlen, verknüpft sind und bei jüngeren Kindern nicht selten zu Krampfzuständen der Nackenmuskulatur führen, die in der Diagnose irre leiten können; ferner die in ihrer Entstehung noch nicht ganz geklärte meningitische Mittelohrentzündung, die sämmtliche Symptome acuter Meningitis aufweist, und deren Ursache ohne otoskopische Untersuchung sich nicht feststellen lässt; endlich die primäre genuine Labyrintherkrankung, die sog. Otitis intima, die plötzlich mit allen Zeichen der Meningitis einzusetzen pflegt und innerhalb wenigen Tagen zu doppelseitiger Ertaubung mit zeitweiligen Gleichgewichtsstörungen führt. Hinsichtlich der Entstehung dieses Leidens gelangt Verf. auf Grund von eingehenden Untersuchungen zu dem Schluss, dass eine Entzündung des Ohrlabyrinthes allein als Ursache anzusehen sei, und nicht, wie andere Autoren annehmen, eine acute Cerebrospinalmeningitis. Das Erkennen dieser Erkrankung begegnet selbst bei sehr geübten Aerzten den grössten Schwierigkeiten.

May.

Ueber adenoide Vegetationen im Säuglingsalter. Von Dr. Ludwig Bauer. (Orw. Hetilap. 1901. No. 21.)

Das Auftreten adenoider Vegetationen im Säuglingsalter gehört nicht zu den Seltenheiten. Dieselben können nicht als congenitale angesprochen werden, sondern sind wahrscheinlich durch Reiz (Aspiration von Fruchtwasser in den Nasen-Rachenraum oder heftige Coryza nach der Geburt) hervorgerufen bei praedisponirten (lymphatischen) Individuen. So klein dieselben auch sind, sind sie zu exstirpiren, wenn sie die Nasenathmung verhindern; grössere Vegetationen werden jedenfalls je eher desto besser exstirpirt. Zur Illustration des günstigen Erfolges der Operation für die Gesammtentwicklung des Körpers wird ein Fall in extenso mitgetheilt. Torday.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Thoraxanomalien als Praedisposition zu Lungenphthise und Emphysem. Von W. A. Freund. Therapeutische Monatshefte 1902. Januar.

Der als Gynaekologe bekannte und hochgeschätzte Autor kommt neuerdings auf Studien zurück, die er vor einem Zeitraum von 4 Decennien und darüber angestellt hat, als er sich noch mehr der inneren Medicin widmete, und die sich mit Anomalien der Rippenknorpel als einer Prädisposition zur Erkrankung der Lunge beschäftigten. Bei der Bedeutung, die einer etwaigen exacten Aufstellung von Symptomen für die Disposition zur Lungenphthise dem Schaffen einer sicheren Grundlage für diesen Begriff der Disposition zukommt — der jetzt wieder nach dem allmählichen Abklingen der reinbacillären Auffassung von dem Wesen der Phthise mehr zur Erklärung der Aetiologie herangezogen wird —, rechtfertigt sich wohl eine Besprechung der neuesten Arbeit Freund's auch an dieser Stelle. Freund hat, angeregt durch die Angaben Schmorl's über den häufigen Befund von rinnenförmigen Vertiefungen an der hinteren Peripherie der Lungenspitze, an der Stelle, wo die Tuberkulose meistens einsetzt, seine früheren Studien wieder aufgenommen und sie zunächst in vollem Umfange bestätigt gefunden. An dem Material des pathologischen Instituts des Krankenhauses Friedrichshain-Berlin (von Hansemann) stellte er durch mühsame Präparation der oberen Brustapertur fest, dass bei einer grossen Zahl von Phthisikern der erste Rippenknorpel verkürzt und verknöchert war. Freund deducirt nun so: Durch Verkürzung des ersten Rippenknorpels (seine Länge beträgt normalerweise ca. 4 cm, kann sich bis auf 2 cm verkürzen und entspricht sodann dem Zustand des Neugeborenen) bleibt die obere Brustapertur eng; kommt dann noch die Verknöcherung des Knorpels hinzu, die besonders an seiner Hinterseite einzutreten pflegt und zu unregelmässigen Verdickungen führt, so leidet die ganze Mitwirkung der oberen Thoraxpartie bei der Athmung, die Lungenspitze wird zusammengedrückt, wird nicht ventilirt und ist dann den bacillären Angriffen preisgegeben. Interessant ist die Selbsthülfe des Organismus bei dem Auftreten solcher anatomischen Schädigungen an der ersten Rippe: es bildet sich manchmal durch Zerreissung des verknöcherten ersten Rippenknorpels eine Pseudarthrose aus, wodurch die obere Brustapertur freier beweglich wird und die Funktion des Rippenringes mit normalem Knorpel hergestellt wird Dieser Naturheilung wird man ärztlicherseits, so schliesst Verf., vielleicht

therapeutisch folgen müssen; die Anfänge der Diagnose jener Rippenanomalie in vivo sind schon gemacht, vorzüglich mit Hülfe der Röntgenstrahlen, und es käme dann die Operation einer Durchschneidung der Rippe am Manubrium sterni in Betracht.

Sollte sich auch jemand sceptisch verhalten gegenüber den Befunden W. Freund's und seinen Schlussfolgerungen, so wird er doch sicherlich zu geben müssen, ausserordentlich wichtig ist die Weisung Freund's auf den Weg, den die Forschung nunmehr mit vollen Kräften zu nehmen hat, nämlich nicht auf die Lungen die Untersuchung zu beschränken, sondern auszudehnen auf den Thorax, auf die Muskeln und auf alles, was sonst für die Respiration in Betracht kommt, dann werden sich fraglos noch mancherlei anatomische und physiologische Anhaltspunkte für den jetzt äusserst verschwommenen Begriff der Disposition zur Tuberkulose und damit auch für Prophylaxe und Therapie ergeben. R. Rosen.

Dermoidcyste im Mediastinum anticum. Von Dr. B. Medvei. Pester med.-chirurgische Presse 1902.

Der $3^1/_2$ monatliche Säugling expectorirte gelegentlich eines krampfhaften Hustenanfalles Schleim, in welchem sich reichlich Haare befanden. Ueber dem linken oberen Ende des Sternum in der Gegend des Ansatzes der 2. und 3. Rippe eine thalergrosse Dämpfung. Im Sputum fanden sich mikroskopisch ausser den Haaren körnige Lymphocyten, verhornte Epithelialzellen, Fettkörnchen, Fettkrystalle, Pigmentschollen, Haematoidin und Cholestearinkrystalle. Der Fall ist ein Unicum in der Litteratur, in Bezug auf Erwachsene finden sich 7 Fälle verzeichnet. Torday.

XI. Krankheiten der Circulationsorgane.

Das Herz in der Diphtherie. — Ch. Boltow. Edinburgh Med. Journal 1902. April.

Man thut gut, die Herzschwäche bei Diphtherie in solche während des toxischen Stadiums und in der Reconvalescenz zu scheiden.

In der ersten Gruppe tritt Herzschwäche und der Herztod durch Lähmung meist bei schweren und ausgebreiteten Erkrankungen des Rachens und der Nase mit entsprechenden Allgemeinerscheinungen auf; 1—2 Tage vor dem Tode ist die Herzschwäche bereits kenntlich durch Cyanose, Erbrechen, schwachen, unregelmässigen Puls; hierfür bringt der Verfasser hauptsächlich Casuistik; er betont hier besonders die starken Schwankungen im Pulse bei nicht letalen Fällen, die erhöhte Unregelmässigkeit in der Nacht, wo sie auch später noch erscheint, wenn sie tagsüber verschwunden. Herzthrombose ist selten.

In der Reconvalescenz ist Herzschwäche und Herztod fast immer mit anderweitiger oder allgemeiner Lähmung verbunden; der Herztod schliesst sich meist an eine gelegentliche Ueberanforderung der Herzleistung plötzlich an. Auch hier vorwiegend Casuistik. Spiegelberg.

Kritisch-experimentelle Untersuchungen über den Herztod in Folge von Diphtherietoxin. R. v. Stejskal. Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 44. H. 5 u. 6.

Auf Grund ausführlicher litterarisch-kritischer und thierexperimenteller Arbeit kommt S. zu folgenden Folgerungen:

Die gebräuchlichen Methoden zur Bestimmung der Herzkraft genügen nicht, eine pathologische Herabsetzung, eine Schädigung wirklich nachzuweisen. Genauere Methoden, worüber im Original St.'s nachzulesen ist erbringen den Nachweis kurzdauernder Schädigung unmittelbar nach der Diphtherietoxinvergiftung. An diese unmittelbare schliesst sich eine spätere analoge Wirkung an, welche sich zunächst in einer vermehrten Arbeitsleistung in Folge von Reizung gewisser Apparate äussert, dann aber in Verschlechterung des Herzens. Bereits im ersten Stadium aber fehlt jede Möglichkeit, die Herzarbeit etwa durch Nervenreize noch günstig zu beeinflussen. Das vasomotorische Nervensystem wird ebenfalls geschädigt, jedoch in einem spätern Stadium, als das Herz selbst. Deshalb ist auch die bisherige Annahme einer Lähmung der Vasomotorencentren, die erst secundär die Herzschwäche bedingt, als unrichtig zu betrachten. Spiegelberg.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Sulla malattia di Fede, o produzione sottolinguale. Del Dott. Paolo Israel. La Pediatria. Anno IX, No. 12. Dicembre 1901.

Die beiden vom Autor beschriebenen Fälle von „sublingualem Fibrom Riga's (das J. mit Rücksicht auf die Verdienste Fede's um die Erforschung dieser Affection nach Fede benennt), sind namentlich deshalb bemerkenswerth, weil sie — aus dem Materiale der Grazer Klinik stammend — die ersten aus deutschem Sprachgebiete mitgetheilten sind. In dem einen Falle, der ein durchaus typisches Gepräge trug, wurde die Geschwulst mit bestem Erfolge operativ entfernt und histologisch untersucht. Das Ergebniss dieser Untersuchung deckte sich völlig mit den Befunden Fedes, auf die Verf. daher verweisen kann. Pfaundler.

Ein Fall von Struma der Zungenwurzel. Von Friedrich Toweles. Wiener klin. Wochenschrift No. 8, 1902.

Bei einem 13jährigen Mädchen, das seit Jahren an Schnarchen und nasaler, gequetschter Stimme litt, sass der Zungenwurzel eine kugelige, derbelastische Geschwulst auf, die weit in den Rachenraum vorragte. Die Geschwulst (Struma accessoria) wurde in Narkose exstirpiert.

Neurath.

Tödliche Nachblutung nach Tonsillotomie. Bildung eines umschriebenen Gasabscesses nach subcutaner Gelatineinjection. Von Nik. Damianos und Alfred Hermann. Wiener klin. Wochenschr. No. 9, 1902.

Nach ausführlicher Mittheilung des einen Erwachsenen betreffenden Falles sichten die Autoren die über die Nachblutung nach Tonsillotomie vorliegende Litteratur und besprechen die anatomische und therapeutische Seite der Frage. Sie glauben vor einer allzu vollständigen Abtragung der Mandel, die gewiss gänzlich überflüssig ist, warnen zu müssen und empfehlen eine ganz besondere Vorsicht bei Einverleibung von (ungenügend sterilisierter) Gelatine in den menschlichen Körper. Neurath.

Rôle des trichocéphales dans l'infection de l'appendix iléo-coecal. Von J. Girard. Ann. de l'instit. Pasteur 1901, No. 6.

Metchnikoff hat vor einiger Zeit auf die Rolle hingewiesen, die Eingeweidewürmer in der Pathogenese der Appendicitis spielen, Verf. möchte die Casuistik um einen Fall bereichern. Ein 8jähriges Mädchen, Diphtherie-Reconvalescentin, erkrankte plötzlich mit hohem Fieber und Beschwerden, die auf den Blinddarm hindeuteten. Bei der Operation fand man seropurulente Flüssigkeit im Abdomen und fibrinöse Beläge auf den Därmen, der anscheinend gesunde Proc. vermiformis wurde entfernt. Es trat Genesung ein. Da gleichzeitig eine eitrige Vulvitis bestand, könnte man an einen genitalen Ursprung der Peritonitis denken, eine Annahme, der sich auch der Verf. nicht verschliesst. Nichtsdestoweniger schreibt er dem Befund im Wurmfortsatz eine grosse Bedeutung zu. Es fanden sich darin ein männliches und ein weibliches Exemplar des Trichocephalus, das eine war mit dem Vorderende in die Schleimhaut eingebohrt, in der Umgebung Rundzellenanhäufung und reichliche Bakterien. Der Fall giebt also einen Anhalt dafür, dass unter Umständen Eingeweidewürmer (Oxyuren, Trichocephalus) eine Appendicitis verursachen können, und es knüpft sich daran die Mahnung, Stühle mikroskopisch zu untersuchen. Japha-Berlin.

Sarcoma of the large intestine. Von John W. Jopson und Courtland Y. White. Americ. Journal of medical sciences. Dez. 01.

Da das primäre Sarcom des Darmes zu den grössten Seltenheiten gehört, veröffentlichen die Verf. ausführlich einen hierhin gehörigen Fall. Es handelt sich um ein 4jähriges Kind, das seit einem Jahr unter dyspeptischen Erscheinungen erkrankt war und eine Verwölbung des Abdomens zeigte. Bei der Untersuchung fand sich ein Tumor in der Nabelgegend ohne Ascites: über die Art des Tumors konnte man sich aber nicht klar werden und neigte der Meinung zu, dass es sich um tuberkulöse Drüsenmassen handele. Wenige Tage nach der Untersuchung erkrankte das Kind an Masern; im Anschluss hieran fieberte das Kind $2^1/_2$ Wochen. Dann traten normale Temperaturen ein, aber das Kind verfiel zusehends, nahm keine Nahrung zu sich und starb, bis zum höchsten Grade abgemagert. In der letzten Zeit war der Leib so gespannt gewesen, dass ein Tumor nicht mehr gefühlt werden konnte. Bei der Section fand sich in der Mitte der Abdominalhöhle ein von der Symphyse bis zum Nabel reichender Sack, der mit der vorderen Bauchwand verwachsen war; der Sack war mit einer blutigen Flüssigkeit erfüllt und zeigte 2 Oeffnungen, die sich als Darmlumen manifestirten. Es handelte sich um ein Sarcom des Colon ascendens, oberhalb der Ileocoecalklappe, die ein Stück des Darmes zu einem weiten Sacke (14 : 11 cm) umgewandelt hatte. Metastasen fanden sich in Nieren, Leber, Milz und in einigen Drüsen des Mesenteriums und des Mediastinums.

Hieran schliessen noch die Verf. — an der Hand der Litteratur — eine ausführliche Darstellung der klinischen Erscheinungen, pathologischen Anatomie, Therapie u. s. w. dieser Erkrankung. Nach Angabe der Verf. ist dies erst der 22. veröffentlichte Fall von primärem Darmsarcom.

Lissauer.

Guérison du prolapsus rectal par le traitement médical. Von L. Baumel. Archives de médecine des enfants. Tome V, No. 4. April 1902.

Die häufigsten Ursachen des Rectumprolapses bei Kindern seien

chronische Diarrhöen und Husten. Die anatomische Configuration von Enddarm und Kreuzbein im Kindesalter erkläre die Disposition. Selten sei eine chirurgische Behandlung indicirt und die interne Behandlung sei jener meist überlegen. Der Verf. wendet seine Therapie gegen das jeweilige ursächliche Leiden. Pfaundler.

Beobachtungen über Lebercirrhose im Kindesalter. Von W. C. Hollopeter. Medical News. 1901. No. 6.

Lebercirrhose und entzündliche Bindegewebshypertrophie gelten seit einem Jahrzehnt für weniger selten als vordem im frühen Lebensalter. Interstitielle Hepatitis bei Säuglingen ist meist hereditär-syphilitischer Natur; in späteren Kinderjahren kann man (in Amerika) $^1/_6$ auf Alkoholismus zurückführen. Allgemeine Tuberkulose ist oft von fibrösen Entzündungen begleitet. $^1/_3$ alier Fälle von Hepatitis steht im Gefolge acuter Infectionen, Typhus, Masern, Scharlach. Ausser der alkoholischen Cirrhose im letzten Stadium ist die Form der Erkrankung die hypertrophische.

Spiegelberg.

Ricerche sperimentali sulla cirrosi alcoolica del fegato nella prima età. Von A. Jovane. La Pediatria. Anno X. No. 3. Marzo 1902.

Eingehende klinische und experimentelle Forschung von vorwiegend anatomischem Interesse.

Die atrophische Lebercirrhose ist bei Kindern sehr selten. Auch lässt sich eine solche bei jungen Thieren experimentell durch Alkoholfütterung nicht erzielen. Die bei solchen Versuchen gesetzten Leberveränderungen beschränken sich auf unbedeutende Volumszunahme, stärkere Lobulation der Acini durch Infiltration des Bindegewebes um die Porta-Gefässe und fettige Degeneration der Parenchymzellen. Die relative Widerstandsfähigkeit der Organe junger Individuen führt Verf. auf die grosse Activität der Zellen, ihre hohe Regenerationsfähigkeit und ihre geringe Giftcapacität zurück.

Pfaundler.

Esame citologico del liquido ascitico nella peritonite tubercolare nei bambini. Von Durando Durante. La Pediatria. Anno IX. No. 11, Novembre 1901.

Die Schlüsse, die Verf. aus seinen klinischen und experimentellen Untersuchungen über die Elemente der peritonealen Ergüsse zieht, weisen dahin, dass die histologische Prüfung der Punctate hier nicht minder, wie etwa bei pleuraler und lumbaler Punction diagnostisch verwertbare Ergebnisse liefern kann. Die Lymphocytenformen seien für die chronische, schleichende tuberkulöse Affection des Peritoneums charakteristisch, während die mehrkernigen Zellen bei acuten, echt entzündlichen Prozessen getroffen werden, wie sie allerdings auch als Exacerbationen jene compliciren können. (Grössere Beobachtungsreihen wären wünschenswert. Ref.) Pfaundler.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Ein Fall von seltener Missbildung der Nieren. Demonstr. von W. Knoepfelmacher. Wiener klin. Wochenschr. No. 11. 1902.

Ein 4 Jahre altes Mädchen zeigte neben beträchtlicher Milz- und Leberschwellung einen retroperitonealen, von der Milz abgrenzbaren elastischen Tumor in der linken Flanke, der (Probepunktion) grünen Strepto-

kokken-Eiter enthielt. Bei Druck auf die Vagina vom Rectum aus entleerte sich derselbe Eiter. Mittels Katheter entleerter Harn war klar und eiweissfrei. Bei der Autopsie fand sich die linke Niere in zwei Hälften getheilt, deren obere zum grössten Theil zerfallen, abscedirt war und ein eigenes eitererfülltes Becken und einen gesonderten, in die Vagina mündenden Ureter hatte. Die untere Hälfte der Niere war normal und besass einen vom gesonderten Becken in die Blase führenden Ureter. Die rechte Niere hatte ebenfalls gedoppeltes Nierenbecken und zwei getrennte, in die Blase mündende Ureteren. Die neben dem beiderseitigen Ureter duplex gefundene Pyelonephritis wäre durch Infection von der Vagina her zu erklären.

Neurath.

Beiträge zur Aetiologie, Diagnose und Therapie der Bacteriurie. Von Buttermilch. Wiener klin. Rundschau. 1901. No. 22.

Bacteriurie sind solche Krankheitsfälle, bei denen der frisch gelassene Harn unter Abwesenheit jeder nennenswerthen Menge Eiter getrübt aus der Blase entleert wird und die Trübung fast ausschliesslich von der Anwesenheit zahlloser Mikroorganismen herrührt. Verf. berichtet über zwei derartige Fälle, von denen einer ein $4^1/_2$jähriges Mädchen betrifft. Das Kind litt an Ascariden und leichter Verdauungsstörung, dabei stellte sich Schmerz beim Urinlassen ein, der Urin war trübe, von schlechtem Geruche und von saurer Reaction. Nach Ausspülung der Blase entleerte der noch eine Zeit lang liegen gelassene Katheter gleichfalls nur trüben Urin. Mikroskopisch waren zahllose Bacterien, verschwindend wenig Epithelzellen und keine Eiterzellen vorhanden; die Bacterien erwiesen sich als Bact. coli commune. Die Blutuntersuchung war negativ. Die Behandlung richtete sich zunächst gegen die Spulwürmer und gegen die Verdauungsstörung; das Kind bekam ferner 5 Tage lang Salol 0,5 den Tag vier Mal verabreicht und darauf noch ein Decoct. fol. uv. urs. 5,0 : 100,0, einstündlich einen Kinderlöffel voll. Auf diese Weise war der Urin nach drei Wochen wieder ganz klar.

Verfasser hebt als aetiologisch besonders wichtig hervor, dass in diesem, wie auch in dem andern, einen Erwachsenen betreffenden Falle Darmerscheinungen, eine Darmepithelreizung der Bacteriurie vorausgingen. Ob die Microorganismen direct aus dem Darme in die Blase eingewandert und von da auf Ureter und Nierenbecken übergegangen sind, oder ob sie durch die Urethra eingedrungen sind, oder ob die Beförderung der Keime auf dem Wege der Blutbahn geschehen ist, wird meist schwer zu entscheiden sein. Neben der Feststellung der Bacterienart hält Verf. für besonders wichtig, die Quelle der Einwanderung und den Vermehrungsort der Bacterien zu eruiren, und zu letzterem Zwecke ist es nothwendig, durch Einlegung eines Katheters festzustellen, ob der Urin nur trübe aus der Blase, oder schon trübe aus der Niere ausgeschieden wird. Das ist sehr werthvoll für die Behandlungsweise, denn in dem ersten Falle, der bei dem erwachsenen Patienten des Verf. zutraf, kann man ohne wiederholte antiseptische Blasenspülungen (Sublimatlösung 1 : 10 000) nicht auskommen, während man andrerseits bei der renalen oder hämatogenen Bacteriurie mit der Intravesicalbehandlung nichts erreichen würde, sondern innere Antiseptica, Salol oder Urotropin, nebst Darreichung reichlicher Flüssigkeitsmengen in Anwendung bringen muss. Natürlich ist, wenn eine Ursache des Leidens zu ergründen ist, die causale Behandlung (Helminthiasis, Darmkatarrh) stets am

wichtigsten. — Zum Schlusse seiner Arbeit spricht Verf. noch kurz über die verschiedenartige Virulenz des Bact. coli commune. Spanier-Hannover.

Zur Frage der Bacteriurie bei Kindern. Von Poscharyski. Archiv für Kinderheilkunde. 32. Band. 5. und 6. Heft.

Verf. hat den Urin und die Organe von vier durch Unglücksfälle plötzlich gestorbenen Kindern bacteriologisch untersucht und in allen Fällen eine mehr oder weniger grosse Anzahl säurefester Bacterien von mannigfacher Form im Urin sowie in der Wand der Harnblase, des Ureters, des Dünn- und Dickdarms, im Herzen und in der Milz gefunden. Dagegen wurden sie in Leber, Nieren, Lungen, Hoden nicht gefunden. Die Arbeit ist etwas unklar; Verf. giebt nicht an, wie lange post mortem die Leichen zur Untersuchung kamen, und er scheint aus seinen Untersuchungen an der Leiche auch auf Erscheinungen am Lebenden Schlüsse ziehen zu wollen, was doch gerade bei bacteriologischen Untersuchungen von Blase und Darm nicht ohne Weiteres statthaft sein dürfte. Spanier-Hannover.

Microchemical reactions of tube casts. Von W. M. L. Coplin. The Philad. med. Journal. 8. März. 1902.

Behufs chemischer Untersuchung von Harncylindern fixirte der Verf. das Sediment (Alcohol, Zenker, Marchi, Müller) und färbte dann mit Haematoxylin, Eosin, Picrinsäure; ausserdem wurde Mucin durch Muchematin und Fett durch Sudan und Osmiumsäure festzustellen gesucht. Die Hyalincylinder konnten in 2 Gruppen eingeteilt werden, von denen die eine eine schwache, die andere eine starke Mucin-Reaction ergab. Die granulirten Cylinder zeigten eine intensive Mucin-Reaction; ebenso die Epithelcylinder, dagegen nie die verfetteten Cylinder. Das Fett erschien im Cylinder in grösseren und kleineren Kügelchen; in einzelnen Fällen aber auch in feinster Vertheilung im perinucleären Protoplasma, hin und wieder schien es sich auch im Kern zu finden. Der Verf. ist der Ansicht, dass der Mucin-Gehalt der Cylinder nicht durch Imbibition vom Urin aus entstanden ist, sondern als Product der Necrose und Degeneration anzusehen ist. Lissauer.

Venaesectio bei Uraemie im Verlaufe der postscarlatinösen Nephritis. Von Carl Springer. Prager medic. Wochenschrift No. 8—10, 1902.

Zum Zwecke einer Entlastung des überanstrengten Herzens und einer Verminderung der im Körper aufgespeicherten Giftstoffe vorgenommen, leistete der Aderlass bei postscarlatinöser Uraemie gute Dienste. Es wurde immer gleichzeitig auf Vermehrung der Flüssigkeitszufuhr (per os, per rectum, im Anfalle auch durch subcutane Infusion von physiologischer Kochsalzlösung) Gewicht gelegt. Zur Eröffnung empfiehlt sich in der Regel die in der linken Ellenbeuge schräg zur V. basilica ziehende Vene, die vorsichtshalber central und peripher nach dem Aderlass zu unterbinden ist. Bei kleinen Kindern ist besser die Vena basilica knapp über der Ellenbeuge zu eröffnen.

Von fünf mittels Aderlasses behandelten Fällen von Scharlachuraemie sind 3 genesen, 2 gestorben, einer (moribund übernommen) an Pneumonie und Lymphdrüsentuberculose; der andere wäre möglicherweise durch Wiederholung der Venaesection zu retten gewesen. Was die Wirkung des Aderlasses betrifft, so zeigte sich dieselbe in folgenden Momenten: Die Krämpfe sistierten, meistens sofort, und fast unmittelbar nach dem Eingriff kehrte

das Bewusstsein wieder. Der Puls verlor meist sofort seine abnorme Spannung. Die Temperatur sank nach mehreren Stunden um wenige Zehntel. Eclatant war die Steigerung der Harnmenge und das Schwinden der Oedeme, sowie der Rückgang der Albuminurie und des Gehaltes an geformten Elementen im Harn. Schweissausbruch wurde in keinem Falle beobachtet.

Diese Erfahrungen sprechen dafür, dass bei Uraemie im Verlaufe der scarlatinösen Nephritis auch an Kindern, besonders in Fällen mit schweren Cerebralerscheinungen und gespanntem harten Pulse sich die Vornahme der Venaesectio in Verbindung mit subcutaner Infusion von Kochsalzlösung sehr empfiehlt. Neurath.

Lithotrypsie bei einem 7jährigen Knaben. Von Dr. H. Alapy. (Pester med. chirurg. Presse. 1902.)

Die sehr verbreitete Ansicht, die kindliche Urethra sei ungeeignet zur Einführung steinzertrümmernder Instrumente, hält A. für die Mehrzahl der Fälle für irrig. Das von Otis bestimmte Verhältniss zwischen Peripherie des Penis und Lumen der Urethra gilt auch für Kinder ohne Unterschied des Alters. So hat A. schon an einem 22 monatlichen Knaben die Lithotrypsie ausgeführt. Bei dem demonstrirten Knaben betrug die Peripherie 45 cm, das Lumen war nicht bloss für eine Olive No. 20, sondern sogar für No. 22 durchgängig. Die Zertrümmerung des 2 cm im Durchmesser betragenden Phosphatsteines gelang leicht, trotzdem die entzündete Blase bloss 30 ccm Flüssigkeit fasste. Am dritten Tage wurde Pat. geheilt entlassen. Die Heilung erfolgt nach Lithotrypsie sicherer, rascher und ist dieselbe für den Patienten auch mit weniger Leiden verbunden. Torday.

Impacted calculus in the urethra in children. Von John H. Jopson. The Americ. Journal of med. sciences. Jan. 1902.

Der Verf. berichtet über 2 Fälle, bei denen sich Steine in der Urethra festklemmten. Der erste Fall betrifft einen 3jährigen Knaben, der unter den Symptomen der Harnverhaltung erkrankte, und bei dem nach 28 Stunden Harninfiltration auftrat. Man dachte sofort an einen Stein: wegen der Kleinheit der Theile konnte derselbe nur durch Urethrotomia externa entfernt werden. Der Stein befand sich im Bulbus urethrae. Der Knabe starb an Sepsis. Der Stein bestand aus Harnsäure, war unregelmässig oval, von rauher Oberfläche. Der zweite Fall, der einen $3^1/_2$jährigen Knaben betraf, verlief günstiger; derselbe kam nach 24 Stunden in Behandlung; es bestand noch keine Harninfiltration. Der Stein musste gleichfalls durch Urethrotomia ext. entfernt werden. Es war ein kleiner, ovaler Harnsäurestein, der getrocknet 0,28 gr wog. Lissauer.

Cysten und Fisteln in der Raphe der äusseren Geschlechtstheile. Englisch. Wiener klinische Rundschau 1901, No. 22.

Verfasser berichtet in der Gesellschaft der Aerzte in Wien über Bildungen in der Haut des männlichen Gliedes, die einer unvollständigen Verwachsung der Epithelplatten der Genitalfalten ihre Entstehung verdanken, während die Urethra vollkommen geschlossen erscheint. Die dadurch entstehenden, mit Epithel bekleideten Spalträume können zu Cysten

anwachsen oder beim Aufbrechen nach aussen sich zu Fisteln gestalten, die natürlich nie mit der Urethra zusammenhängen. Verf. hat sieben derartige Fälle selbst beobachtet; sie kommen im ganzen Verlaufe des Penis und Scrotums vor, sind stets streng auf die Medianlinie, Raphe, beschränkt, solitär oder häufiger multipel in einer Reihe hintereinander. Sie bestehen schon bei der Geburt in Form kleiner Knötchen, die central dann sich zur Höhle erweitern, kommen aber meist erst zur Pubertätszeit zur Beobachtung, indem Irritationsvorgänge den Anlass zur Cystenbildung geben. Histologisch handelt es sich um Dermoide, Atherome oder Schleimcysten. — Therapeutisch kommt nur die exacte Exstirpation der gesammten Cystenwand in Betracht, da von zurückgebliebenen Theilen derselben ein Recidiv ausgehen kann.

Spanier-Hannover.

Tuberculose testiculaire chez l'enfant. Von A. Broca. Gazette des hôpitaux No. 32, 1902.

Im Anschluss an einen vom Verf. beobachteten Fall bespricht er das Krankheitsbild der Hodentuberculose beim Knaben. Der 13½jährige Patient hatte geringe Schmerzen im rechten Hoden verspürt, dann hatte sich nach etwa 14 Tagen eine heftige Entzündung daselbst eingestellt. Der Nebenhoden war vergrössert, druckempfindlich, das Scrotum nirgends mit den tieferen Theilen verwachsen. Hoden o. B., desgl. der Samenstrang, Prostata, Samenbläschen. Blennorrhoe war auszuschliessen. Bei dem sonst guten Gesundheitszustand des Pat., Fehlen erblicher Belastung und anderer tuberculöser Symptome, stellt Verf. die Prognose für den Gesammtorganismus ziemlich gut. Allerdings geht der erkrankte Hoden meist verloren. Früher oder später tritt Einschmelzung ein. Doch hat dieselbe bei Kindern meist Tendenz zu rascher Vernarbung. B. empfiehlt abwartende Behandlung und nur als äusserstes Mittel die Kastration. Moltrecht.

Ueber Vulvovaginitis infantum. Von Privatdocent Dr. A. Buschke, Berlin. Therapie der Gegenwart 1902, No. 3.

Bericht über 50 vom Verf. beobachtete Fälle von Vulvovaginitis infantum: Fast ausnahmslos war die Urethra miterkrankt, in einigen Fällen auch das Rectum, Complicationen von Seiten der inneren Genitalien, des Uterus, der Tuben und Ovarien kamen nicht zur Beobachtung. Solange heftige Entzündungs- und Reizerscheinungen bestehen, wird von einer Lokalbehandlung Abstand genommen, bis Ruhe, feuchte Umschläge, Salben, Zinkpuder Besserung gebracht haben. Dann wird die Vagina einmal täglich mit einer lauwarmen ½—1 proc. Protargollösung ausgespült vermittels eines Nelatoncatheters, der in die Vagina eingeführt wird. Für die häusliche Behandlung wurden Ausspritzungen vermittels einer gewöhnlichen Tripperspritze angerathen oder auch Einführung von Suppositorien, die Argonin, Protargol oder Argentamin 1—2 pCt. enthalten. Die Urethra bleibt am besten von einer lokalen Behandlung verschont. — Gonokokken wurden bei mikroskopischer Untersuchung häufig, aber nicht immer gefunden; sie sind auch bei energischer Behandlung manchmal schwer zum Verschwinden zu bringen, bei einem Kinde fanden sie sich noch nach vierjähriger ärztlicher Behandlung. Die Möglichkeit der Reinfection liegt allerdings vor. Immerhin vergehen Monate bis zur definitiven Heilung. R. Rosen.

XIV. Krankheiten der Haut.

Pathologie und Therapie der Psoriasis vulgaris. Von Josef Sellei. Sammlung klin. Vorträge (Volkmann). No. 327.

Der Verf. bringt eine Monographie der Psoriasis vulgaris, die eine kurze und übersichtliche, freilich durchaus nicht erschöpfende Darstellung des jetzigen Standes der wissenschaftlichen Anschauungen dieses Krankheitsbildes bildet. Die Erkrankung beruht nach Ansicht des Verf. auf parasitärer Grundlage, indem er sich hierbei den Ausführungen Lassar's anschliesst, ohne indessen irgendwelche neuen Beweise für diese Anschauung vorzubringen. Dementsprechend kommen die übrigen aetiologischen Momente sehr kurz weg; so wird z. B. garnicht erwähnt, dass diese Erkrankung auch als Ausfallserscheinung der secretorischen Thätigkeit irgend eines Organes (Thyreoidea u. s. w.) aufgefasst werden kann. Auch der Abschnitt über die Therapie der Psoriasis ist nicht ausführlich genug abgefasst. Lissauer.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Cervical rib. Von Henry K. Pancoast. Univ. of Penna med. Bulletin. No. 11. 1902.

In das Hospital wurde ein 15 jähriges Mädchen aufgenommen, das seit 6 Monaten über heftige Schmerzen in der Mitte der linken Clavicula klagte, die bis in den Arm ausstrahlten und die besonders heftig in der Nacht auftraten. Bei der Untersuchung fand sich an der Stelle der Schmerzen über der Clavicula ein pulsierender Tumor und darunter ein Knochenstück; das Röntgenbild zeigte, dass es sich um eine Halsrippe handelte. Man schritt zur Entfernung der Rippe. Es zeigte sich, dass dieselbe nur teilweise verknöchert war; sie wurde stückweise mit der Knochenzange entfernt. Sie schien die Fortsetzung des Proc. transversus des 7. Halswirbels zu sein. Weiterhin zeigte sich, dass die Gefässe einen anormalen Verlauf hatten, indem sie zu weit oberhalb der Clavicula verliefen. Nach der Operation trat eine Besserung ein, doch blieben Bewegungen der Arme noch schmerzhaft. Der Grund, warum der Verfasser zur Operation schritt, lag in den Schmerzen, die keinen Schlaf aufkommenliessen. Der Verf. macht darauf aufmerksam, dass Halsrippen sehr selten schwere Erscheinungen hervorrufen.

Lissauer.

Congenital elevation of the shoulder. Von Joel E. Goldthwait und Charles Painter. The Boston med. and surg. Journal. No. 26. 1901.

Die Verfasser berichten über 2 Fälle von angeborenem Hochstand der Schulter, bei denen sie durch operative Massnahmen eine Besserung zu erreichen versuchten. Es handelte sich im ersten Fall, der einen 12 jährigen Knaben betraf, um einen Hochstand, der auf embryonaler Anlage beruhte. Es wurde die Operation in der Art gemacht, dass man einen Teil des Ansatzstückes des Trapezius an der Spina scapulae, sowie die Rhomboidei, den Levator anguli scapulae und den unteren Teil des Serratus, der verkürzt war, durchtrennte. Der Verlauf war günstig; zudem blieben keine Bewegungsstörungen zurück. Nach der beigegebenen Abbildung ist indessen der Hochstand nicht als vollständig beseitigt zu bezeichnen.

Der zweite Fall stellt keinen Fall von typischem Hochstand dar, weil daneben noch ein ausgeprägter Torticollis und eine Scoliose der Wirbelsäule vorhanden waren. Wir pflegen aber nur solche Fälle als angeborenen Hochstand zu bezeichnen, wo bei normaler sonstiger Körperbeschaffenheit nur die Schulter höher steht, wie ihn der erste Fall darstellt. Auch der zweite Fall wurde auf ähnliche Weise operiert, und die Verf. glauben, ein günstiges Resultat erzielt zu haben. Die beigegebenen Abbildungen aber widersprechen dem direkt. Auch der erste Fall erscheint nicht derart günstig beeinflusst, dass er zur Nachahmung auffordert; andererseits war er durchaus nicht so schwer, dass eine so eingreifende Operation indiciert erschien. Lissauer.

Bone lesions of nurslings. Von Taylor. The Am. Journ. of med. sciences. Nov. 1901.

Der Verf. bespricht die Schwierigkeiten, welche sich oft bei Knochenerkrankungen der Säuglinge einer genauen Diagnose in den Weg stellen. Bei gewissen Veränderungen, besonders solchen der Extremitäten, kann mitunter die Diagnose zwischen tuberculöser Osteomyelitis, chronischer syphilitischer Periostitis, periostalen Blutungen bei Morbus Barlowii (Scurvy) und Sarcom schwanken, wenn die Knochenerkrankung das einzige Symptom darstellt. Er illustrirt diese Thatsache durch 2 Krankengeschichten. Die erste betrifft ein fünfmonatliches Kind, das seit 2 Monaten eine Schwellung in der Gegend der unteren Radiusepiphyse zeigte. Mit allen diagnostischen Hülfsmitteln konnte man zu keiner Diagnose kommen, so blieb nichts übrig, als aus der Wirkung der Therapie einen Schluss zu ziehen. Es wurde Quecksilber verordnet, und die Geschwulst verschwand. Einen grossen Werth bei der Stellung der Diagnose legt der Verf. auf die Blutuntersuchung; so führt er z. B. an, dass Normo- und Myeloblasten auf eine schwere secundäre Anaemie hindeuten, wie sie bei malignen Tumoren vorkommt, weiterhin, dass bei Tuberculose sich keine Leucocytose findet. Für letztere Behauptung führt er eine Krankengeschichte an, die aber nicht recht beweisend erscheint. Sie betrifft ein 18 monatliches Kind, das klinisch das Bild eines typischen Psoasabscesses darbot; die Blutuntersuchung ergab keine Leucocytose; es wurde angenommen, dass es sich um einen tuberculösen Abscess handelte. Man incidirte, entleerte den Eiter, der reichlich Staphylococcus pyogenes aureus enthielt. Der Zustand besserte sich darauf rasch. Hiermit ist aber doch nicht bewiesen, dass der Abscess dennoch tuberculöser Natur gewesen ist.

Lissauer.

Duecentotzenta riduzioni incruente di lussazioni congenite dei femori e risultati delle prime centotrentatre. Von Panjeri u. Binda. Assoziazione sanitaria Milanese. Juni 1900. No. 6.

Nach der Pari-Lorenz'schen, von Panjeri selbst modificierten Methode haben die Verf. 168 Kranke behandelt; es wurden im ganzen 230 Reduktionen ausgeführt. Die Erfolge der ersten 95 waren die folgenden:

a) Einseitige Luxationen: 27 in guter und regelrechter Stellung fixiert, 20 gut fixiert, aber etwas nach aussen gedreht, 8 in regelrechter Stellung, aber unbeweglich, 2 wieder luxiert.

b) Doppelseitige Luxationen: 2 in guter und regelrechter Stellung fixiert, 25 auf der einen Seite gut fixiert und auf der andern etwas nach aussen gedreht, 5 doppelseitig, unbeweglich, 3 wieder luxiert, 3 mal erfolglose Reduktionsversuche.

Die Verf. fassen die Ergebnisse ihrer Arbeit folgenderweise zusammen:

I. Die Erfolge rechtfertigen die Behandlung.

II. Die Behandlung soll besonders bei Kranken von 3 bis 11 Jahren vorgenommen werden.

III. Die besten Erfolge erhält man bei Kranken von 5 bis 8 Jahren und bei einseitiger Luxation.

IV. Nach allen operativen Eingriffen beobachtete man eine beträchtliche Besserung des Ganges

V. Die Nehrartosis besitzt die volle Bewegungsfähigkeit des normalen Gelenkes. Cattaneo.

Dürfen und sollen die freien Leistenbrüche kleiner Kinder operiert werden? Von Dr. Felix Franke, Chefarzt des Diakonissenhauses Marienstift zu Braunschweig. Therapeutische Monatshefte 1900. Februar.

Während viele Chirurgen einen ablehnenden Standpunkt inbetreff der Operation freier Leistenbrüche kleiner Kinder einnehmen, ist Verf. im Gegenteil ein eifriger Fürsprecher der Radikaloperation. Nach ihm trifft nämlich die Erwartung jener Chirurgen nicht zu, dass unter geeigneter Bruchbandbehandlung ein grosser Teil der Brüche wieder zuheilt; auch die Furcht vor Inficierung der Wunde durch Urin und Faeces weist Verf. auf Grund seiner Erfahrungen zurück. Er resümiert seinen Standpunkt dahin: die Leistenbrüche kleiner Kinder dürfen stets operiert werden, falls nicht wegen zu grosser Schwäche überhaupt jeder operative Eingriff zu unterbleiben hat. Sie sollen operiert werden, wenn trotz mehrmonatlichen Tragens eines passend angelegten und gut sitzenden Bruchbandes keine Verkleinerung des Bruchs oder sogar eine Vergrösserung eingetreten ist, wenn das betr, Kind sehr viel schreit oder hustet und dadurch der Bruch immer stärker hervorgetrieben wird, und wenn gewisse Störungen, z. B. Darmkatarrhe, Aussicht haben, sich nach Ausführung der Operation zu bessern.

R. Rosen.

Ueber den Verschluss von Defekten am Schädel durch Knochenheteroplastik Von Dr. K. Büdinger. Wiener klin. Wochenschrift. 1900. No. 46.

Ein 5 Jahre alter Knabe wurde wegen Knochentuberkulose des Schädels trepaniert und der cariös zerfressene Knochen entfernt, so dass zwei kreisrunde Löcher von 3 cm Durchmesser und ein ovales Loch über dem Jochbogen entstanden. Zehn Tage später wurde an einer alten Frau wegen Fungus des Kniegelenks die Oberschenkelamputation vorgenommen und sofort danach unter aseptischen Cautelen der Fersenbeinhöcker blosgelegt und aus diesem dann zwei Platten von der Dicke des kindlichen Schädeldaches herausgesägt. Aus den Scheiben wurden mit einer starken Scheere Stücke ausgeschnitten, welche genau in die einstweilen mit Jodoformgaze tamponierten und oberflächlich vernähten Defekte am Schädel passten. Nachdem die Knochenränder der Löcher mit dem scharfen Löffel angefrischt waren, wurden die Scheiben in die beiden grösseren Lücken eingefügt und die Haut darüber vernäht. Der dritte kleinste Defekt blieb unverschlossen. Nach 3 Monaten waren die implantierten Stücke fest eingeheilt, in ihrer Mitte hatte sich eine Delle gebildet. Der unverschlossene Defekt schien sich zu verkleinern und schloss sich in den folgenden Jahren. Nach $3^1/_2$ Jahren Tod an allgemeiner Tuberkulose.

Der kleine ovale Defekt hatte sich verkleinert, die restierende Lücke war durch eine derbe, straffe, Knochen vortäuschende Gewebsmasse ausgefüllt. An den beiden anderen Stellen war von der Innenseite kaum etwas zu erkennen, an der Aussenseite sah man flache Gruben, die durch Verdünnung des implantierten Knochens entstanden waren. Die peripheren Partien der Scheiben hatten ihre Dicke bewahrt.

Das Gebiet der heteroplastischen Knochenimplantation am Schädel umfasst nach Büdinger kleinere Defekte, bei denen der Grund im richtigen Niveau liegt. Für solche Fälle ist sie der Autoplastik schon deshalb überlegen, weil kein neuer grösserer Operationsakt nötig ist, und der Implantation von todtem Material, weil keine unbedingte Primaheilung erforderlich und ein wirklich organischer Verschluss zu erwarten ist. Neurath.

Zur Kenntniss der Spina bifida. Von Bockenheimer. Arbeiten aus der chirurgischen Klinik der K. Universität Berlin, 16. Theil. S. 176 ff.

Verfasser beschreibt zunächst die 3 für eine Operation in Betracht kommenden Formen der Spina bifida, die Myelocele, Myelocystocele und Meningocele, nach ihren anatomischen Verhältnissen und ihren differentialdiagnostischen Merkmalen, sodann die Indicationen bezw. Contraindicationen der Operation bei jeder dieser Formen und endlich die Operationsmethoden selbst, unter Verwerfung der früheren unblutigen Eingriffe.

Alsdann berichtet er über die an der K. chirurg. Klinik zu Berlin vom 1. 4. 1882 bis 1. Oktober 1901 gemachten Erfahrungen. Von insgesammt über 100 beobachteten Spina bifidae sind 63 näher untersucht (34 Myelocelen, 24 Myelocystocelen und 5 Meningocelen) und 20 operirt (8 Myelocelen, 9 Myelocystocelen und 3 Meningocelen). Von den Operirten starben 35 pCt., von den Nichtoperirten mindestens 62 pCt. während oder bald nach der Beobachtung. Allein auch von den mit Erfolg Operirten erlagen mehrere später interkurrenten Krankheiten, von andern blieb die Nachricht aus, mit Sicherheit lebt nur 1 operirtes Kind noch. Trotzdem räth Verfasser doch zur Operation, die ja vielleicht bei besserem Krankenmaterial auch günstigere Erfolge haben wird.

Ein Einzelbericht über sämmtliche näher untersuchten 63 Fälle schliesst die Arbeit. Hopfengärtner.

Excision of spina bifida and encephalocele. Von John Lithgow. Brit. med. Journ. 18. Jan. 1902.

Bericht über zwei Fälle; der erste, eine Spina bifida der Lumbarregion, wurde im 10. Lebensmonat operirt. Später wurde noch die Tenotomie wegen eines Pes equinovarus nothwendig. Der zweite Fall, eine grosse Encephalocele wurde am 12. Lebenstage operirt, die Wunde heilte gut, aber 14 Tage nach der Operation starb das Kind an Krämpfen. Japha-Berlin.

Ein Fall von angeborenem Femurdefekt. Demonstr. von R. Neurath. Wiener klin. Wochenschrift No. 12 u. 13. 1902.

Bei einem 9 Monate alten Mädchen besteht seit Geburt eine Längendifferenz der Beine von ca. 8 cm, hervorgerufen durch ein rudimentäres Femur der linken Seite, das im oberen Antheile eine nach aussen convexe Knickung zeigt. Dieser entspricht eine narbenartige Hautstelle am Oberschenkel. Der Fuss zeigt Valgoequinusstellung. Active und passive Be-

wegungen der Extremität sind frei. Im Radiogramm erscheint die normale untere Partie des Femur an den abnorm gestalteten Schenkelhals unter einem stumpfen Winkel angefügt, während die obere Partie der Diaphyse fehlt. Die Configuration des proximalen Diaphysentheils erinnert an die Form eines Schenkelkopfes, doch findet sich ein kleiner Knochenkern des Schenkelkopfes und zwar so localisirt, dass eine deutliche Coxavara der linken Seite zu erkennen ist. Die Tibia der linken Seite ist schmächtiger, die Fibula um ca. 1 cm kürzer als rechts. Aetiologisch wäre ein Einfluss des Amnion resp. dessen Verwachsung mit dem Embryo verantwortlich zu machen. Autoreferat.

Abscess in the posterior mediastinum in connection with Pott's disease. Von Joël E. Goldthwait. The Boston med. and surg. Journal. Nov. 1901.

In die Behandlung des Verfassers kam ein 5jähriges Kind, das eine Caries des 3. und 4. Brustwirbels seit einem Jahr besass und regelrecht behandelt worden war. Dieses Kind bekam plötzlich Anfälle von Dyspnoe und sägendem Athmen. Da der Larynx frei war, stellte man die Diagnose auf einen Abscess im hinteren Mediastinum und schritt zur Operation. Es wurde rechts von der Kyphose neben dem Processus transversus eingeschnitten und ein Stück Rippe resecirt. Da bei der Dyspnoe nicht unterschieden werden konnte, ob es sich um den Abscess oder um die Vena cava inferior handelte, die man vor sich hatte, so wurde der Herd in der Wirbelsäule eröffnet und mit Gaze drainirt. Es entleerte sich in den nächsten Tagen spontan wirklich Eiter, die Athmung wurde frei, und das Kind erholte sich vollständig. Lissauer.

Beobachtungen über Larynxintubation. Von E. W. Goodall. Edinburgh Medic. Journal. März 1902.

Statistische Betrachtungen von 43 Fällen alleiniger Intubation (Mortalität 9 Fälle), 44 mit nachfolgender Tracheotomie (15), 7 Fällen primären Misslingens, Oedem, Spasmus u. dgl. (2), 7 Fällen sekundärer Intubation nach Tracheotomie (4). Die aprioristische Annahme, dass nicht diphtheritische Laryngitis geeigneter sei zur Intubation als diphtheritische bestätigt G. nicht. Tubusverstopfung bei Gruppe I 4 mal, bei II 7 mal, Ulcerationen kamen im Ganzen in 4 Fällen vor, Aushusten geschah unter 164 Einzelintubationen 46 mal. Sonst bespricht G. bekannte Punkte; er vertheidigt die Intubation objectiv und warm. — Alle seine Fälle wurden mit Antitoxin behandelt.

Spiegelberg.

Intubation. Von Curt Noosske. Sammlung klin. Vorträge (Volkmann) No. 324.

In recht übersichtlicher Weise stellt der Verf. die Indicationen der Intubation im Verhältnis zur Tracheotomie zusammen. Er weist darauf hin, dass dieselbe im Krankenhause unbedingt der Tracheotomie vorzuziehen ist: Ausnahmen bilden schwere diphtheritische Larynxulcerationen, Bronchitiden mit reichlichem eitrigen Secret und das Säuglingsalter. Hierzu kommen noch jene Zustände, bei denen die Stenosen auf Grund von syphilitischen oder tuberculösen Ulcerationen im Kehlkopf auftreten. Die Tuben dürfen nicht länger als 24 Stunden ungewechselt liegen bleiben; hierdurch gelang es stets, den Decubitus zu verhüten.

Während die Intubation im Krankenhause vorzuziehen ist, spielt dieselbe in der Privatpraxis, wie Verf. mit Recht hervorhebt, nur eine unter-

geordnete Rolle. Sie ist nur als rasches Mittel zur Beseitigung der Stenose zu verwenden; nach der Einführung muss aber sofort die Ueberführung in ein Krankenhaus nachfolgen. Eine Ausnahme kann nur gemacht werden, wenn der Arzt sich ausschliesslich dem einen Patienten widmen kann, damit sofort Hilfe zur Hand ist, wenn der Patient die Tube herausreisst.

Der Verf. stützt seine Ausführungen zum grossen Theil auf eigene Erfahrungen, die er an der Unruh'schen Kinderklinik in Dresden an einem grossen Material gesammelt hat. Lissauer.

XVI. Hygiene. Statistik.

Schule und Rückgratsverkrümmungen. Von W. Schulthess. Zeitschrift f. Schulgesundheitspflege. No. 1 u. 2, 1902.

Ist die Schule die alleinige oder hauptsächlichste Ursache der seitlichen Rückenverkrümmung und der Buckelbildung? Inwieweit macht sie sich geltend, wie kann sie verhütend eingreifen? Auf die Beantwortung dieser Fragen zielt die Arbeit hin, indem sie zunächst die Pathologie, Natur, Ursachen der Skoliosen, die verschiedenen Formen funktioneller Skoliosen und die Statistik erörtert. Nach letzterer nehmen von Schuljahr zu Schuljahr die Skoliosen um 100 pCt. jeweils zu.

Skoliose und runder Rücken werden auch im vorschulpflichtigen Alter beobachtet. Die Schule indess veranlasst eine Reihe von Skoliosen und Buckeln und verschlimmert bestehende; vornehmlich macht sich der Einfluss der Schule durch die lange Sitzzeit geltend. Forderung ist die Verkürzung letzterer, strenge Pauseneinhaltung, regelmässige gymnastische Uebungen, von Bedeutung die Beleuchtung bei der Arbeit. Spiegelberg.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Das Verhalten des Haemoglobins während der Säuglingsperiode. Von E. Abderhalden. Hoppe-Seyler's Zeitschrift für phys. Chemie. Bd. 34. 1902.

Nachdem Bunge festgestellt hatte, dass der Eisengehalt beim Kaninchen zur Zeit der Geburt am höchsten ist, um dann allmählich bis gegen das Ende der Säuglingsperiode abzufallen, schien es dem Verf. von Interesse, festzustellen, welchen Antheil das Hämoglobineisen an dem jeweiligen Eisenvorrathe hat. Bestimmungen an Kaninchen und Ratten ergaben:

1. Die absoluten Hb-Mengen sind bei der Geburt am kleinsten, um dann im Verlaufe der Säuglingsperiode allmählich anzusteigen. Sobald die eisenarme Milchnahrung verlassen und zur eisenreichen gemischten Nahrung übergegangen wird, nehmen die absoluten Hb-Mengen rasch zu.

2. Die auf 1000 g Körpergewicht berechneten Hb-Zahlen sind unmittelbar nach der Geburt am höchsten, um dann, stetig abfallend, gegen das Ende der Säuglingsperiode ihr Minimum zu erreichen. Sobald die Milch mit eisenreicher Nahrung vertauscht wird, steigen die relativen Hb-Werthe rasch an.

8. Das nicht als Hb vorhandene Eisen besitzt sein Maximum unmittelbar nach der Geburt. Dasselbe fällt dann mit den steigenden absoluten Hb-Zahlen von Tag zu Tag ab. Pfaundler.

Ueber den Ort der Aetherschwefelsäurebildung im Thierkörper. Von G. Embden und K. Glaessner. Hofmeister's Beiträge zur chem. Phys. und Path. I. Bd. Heft 8/9. 1901.

Auf Grund von Durchblutungsversuchen, ausgeführt an überlebenden Organen von Hunden, kommen die Verf. zum Schlusse, dass die Leber das bei der Bildung der Aetherschwefelsäuren beiweitem in erster Linie in Betracht kommende Organ ist. Geringe Mengen von Aetherschwefelsäure werden auch in der Niere und in der Lunge gebildet. Eine Betheiligung von Muskulatur und Darmwand ist nicht nachweislich. Pfaundler.

Zur Kenntniss der Ausnutzung von Phosphor und Stickstoff bei reiner Milchernährung älterer Kinder. Von Sommerfeld und Caro. Archiv für Kinderheilkunde. XXXIII. Band, Heft 1 u. 2.

Die Versuche wurden an 3 Kindern durchgeführt, die aus therapeutischen Gründen schon einige Wochen lang absolut nichts Anderes als reine Kuhmilch erhalten hatten. Die beiden ersten Fälle betreffen Knaben in der Reconvalescenz nach Scharlach, $5^1/_2$ resp. 7 Jahre alt. Fall 3 ist ein Mädchen von 6 Jahren mit schwerer hämorrhagischer Scharlachnephritis. In allen drei Fällen erstreckt sich die Untersuchung auf vier Tage. Im Fall 1 wurden in dieser Zeit mit der Nahrung aufgenommen 65,58 g Stickstoff, 12,56 g Phosphor, dagegen ausgeschieden im Urin 53,40 g N, 2,65 g P und mit den Fäces 3,86 g N, 8,14 P. Auf 1 g Phosphor kamen in der Nahrung 5,3 g Stickstoff, in den gesammten Ausscheidungen gleichfalls 5,3 g, während sich der Gesammtphosphor der Ausscheidungen zum Urinstickstoff verhielt wie 1 : 4,95. — Im Fall 2 wurden mit der Nahrung aufgenommen 79,91 g N, 15,50 g P, dagegen ausgeschieden im Urin 61,69 g N, 3,82 g P und mit den Fäces 4,28 g N., 8,82 g P. Auf 1 g Phosphor kamen in der Nahrung 5,16 g N, in den gesammten Ausscheidungen 4,88 g, und der Gesammtphosphor der Ausscheidungen verhielt sich zum Urinstickstoff wie 1 : 5,21. — Im Fall 3 wurden mit der Nahrung aufgenommen 54,75 g N, 10,75 g P. dagegen ausgeschieden im Urin 50,12 g N, 4,82 g P und mit den Fäces 2,14 g N, 6,16 g P. Auf 1 g P kamen bei diesem Falle in der Nahrung 5 g und in den gesammten Ausscheidungen 4,75 g Stickstoff, während sich der gesammte ausgeschiedene Phosphor zum Urinstickstoff allein verhält wie 1 : 4,56. Spanier-Hannover.

Beiträge zur Kenntniss der Agglutination rother Blutkörperchen. Von Arthur Klein. Wiener klin. Wochenschrift. No. 16, 1902.

Aus den zahlreichen Untersuchungen ergaben sich folgende Resultate: Aus den rothen Blutkörperchen mancher Thiere lassen sich mit physiologischer Kochsalzlösung oder mit destillirtem Wasser Substanzen extrahiren, welche agglutinirend auf rothe Blutkörperchen wirken. Diese Extracte wirken in einzelnen Fällen agglutinirend auf die Erythrocyten anderer Thiergattungen, oft auch auf die artgleichen Erythrocyten (Isoagglutinine) und auf die Erythrocyten desselben Individuums (Autoagglutinine). — Auch Blutsera mancher normaler Thiere enthalten Iso- und Autoagglutinine; diese scheinen in vielen Fällen in nur geringen Mengen vorhanden zu sein, weshalb es

sich empfiehlt, zur Prüfung grössere Mengen Serums (resp. Erythrocytenextract) und kleine Mengen rother Blutkörperchen zu verwenden.

Diese Substanzen scheinen nicht gleichzeitig in den Erythrocyten und dem Serum desselben Thieres (resp. Thiergattung) vorhanden sein zu müssen. Eher lässt sich für eine Reihe von Fällen eine Art von Antagonismus vermuthen. So enthielten die Erythrocyten mancher Kaninchen und Meerschweinchen Iso- und Autoagglutinine im Gegensatz zu den zugehörigen Seris, während beim Pferde wieder ein umgekehrtes Verhalten angetroffen wurde. Inwieweit diese Iso- und Autoagglutinine mit den Serumagglutininen (Heteroagglutininen) übereinstimmen, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. In ihrem Verhalten gegenüber Pankreasextract zeigt sich jedenfalls eine gewisse Uebereinstimmung.

Während die rothen Blutkörperchen der untersuchten Thiere (Kaninchen Meerschweinchen, Hund, Pferd, Rind) durch ein Pankreaskochsalzextract rasch gelöst werden, zeigen die durch ein agglutinirendes Normalserum (z. B. inactivirtes Hühnerserum) agglutinirten Erythrocyten derselben Thiergattungen gegenüber der Auflösung durch Pankreasextract eine hochgradige Resistenz. Dieselbe zeigen auch Erythrocyten, welche durch Iso- oder Autoagglutinine der Erythrocytenextracte oder des Serums agglutinirt worden sind. Neurath.

Ueber Bacteriohaemolysine und Antihaemolysine. Von R. Kraus und St. Ludwig. Wiener klin. Wochenschrift No. 15. 1902.

Eine Reihe von Untersuchungen über Wirkungen der Bacteriohaemolysine im Organismus lehrte, dass die Bacteriohaemolysine nicht nur in vitro, sondern auch in vivo rothe Blutkörperchen zu schädigen imstande sind. Microorganismen, die in vitro keine Haemolyse hervorgerufen haben, waren auch im Organismus ohne schädigenden Einfluss auf rothe Blutkörperchen.

Versuche über Isoagglutinine-Lysine ergaben, dass nach Behandlung der Thiere mit haemolytischen Giften, mit kleinen Mengen Blutkörperchen derselben Thierart im Serum Isolysine und Isoagglutinine nicht nachweisbar sind. Der Blutzerfall im klinischen Sinne ruft im Organismus keine Isolysin-Agglutininbildung hervor. Darnach ist der ursächliche Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Isoagglutininen-Lysinen bei Infektionskrankheiten und dem Blutzerfall zweifelhaft.

Aus weiteren Versuchen über Wirkungen der Bacteriohaemolysine und Bacterio-Antihaemolysine im Organismus, deren Fortsetzung in klinischer Richtung in Aussicht gestellt wird, ergab sich, dass das Immunserum (Antistaphylolysin) die blutschädigende Eigenschaft des Bacteriohaemolysins (Staphylolysin) im Organismus zu paralysiren vermag. Neurath.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Die subcutane Gelatineinjection bei Melaena neonatorum. Von Dr. Holtschmidt. Münch. Mediz. Wochenschrift 1902. No. 1.

In fünf Fällen von Melaena neonatorum vera wurden — in drei Fällen einmal, im 4. Fall zweimal, im 5. dreimal — 10 bis 15 ccm einer 2 proc. Gelatinelösung subcutan injicirt, nachdem letztere durch 5—6 stündiges

Kochen im Wasserbad keimfrei gemacht war. Sämmtliche 5 Fälle kamen zur Heilung, ohne dass — ausser der Gelatine-Injection — ein anderes Haemostypticum angewendet oder eiskalte Flüssigkeit verabreicht wurde, ein Beweis für die alleinige Wirksamkeit der Gelatine-Injection in diesen Fällen. Robert Blumenreich.

A case of ophthalmia neonatorum. Von E. Andrade. The Americ. Journal of med. sciences. Febr. 1902.

Bei einem Kinde von 3 Tagen beobachtete der Verfasser starke eiterige Conjunctivitis mit Oedemen beider Augen. Das mikroskopische Präparat ergab keine Gonokokken, sondern den Diplobacillus von Morax und Axenfeld, und zwar fast in Reincultur. Diese Beobachtung verliert aber dadurch an Werth, weil die mikroskopische Untersuchung erst nach längerer Zeit, während deren Protargol und Argentum zur Verwendung kamen, vorgenommen wurde. Nach der Untersuchung wurde Zink angewendet, worauf rasch Heilung eintrat, während unter der Argentumbehandlung keine Verminderung der Secretion zu erreichen gewesen war; auf diesen Punkt legt der Verfasser — sicher unberechtigter Weise — als differential-diagnostisches Moment besonderen Werth. Lissauer.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Beitrag zur Kinderernährung im Säuglingsalter. Von Dr. Josef Reichelt. Therapeutische Monatshefte 1902. Heft 2.

Statt der Liebig'schen und Keller'schen Malzsuppe und ähnlicher Präparate, wie sie vielfach bei Ernährungsstörungen der Säuglinge Verwendung gefunden haben, versuchte Verfasser die „Braunschweiger Doppel-Schiffsmumme" zur Ernährung einer grösseren Zahl kranker Säuglinge. Die Mumme ist ein von der Brauerei Steger in Braunschweig schon seit Jahrhunderten geliefertes dünnflüssiges Malzpräparat, es kommt vollkommen sterilisirt in den Handel. Die chemische Analyse ergiebt: Trockensubstanz 54,50, Mineralbestandtheile 0,90, Phosphorsäure 0,36, Stickstoffsubstanz 2,50, Maltose 41,13, Dextrin 8,18. Verfasser verwendete es nun bei Säuglingen mit den verschiedensten Ernährungsstörungen acuter und chronischer Natur, wie Dyspepsie, Enterokatarrhen, und zwar betrug bei Säuglingen unter 3 Monaten die erste Gabe pro die 1 Esslöffel Mumme, gelöst in der für den ganzen Tag gebrauchten Menge Wasser; man stieg allmählich bis auf 4 Esslöffel. Anderen Kindern liess Verfasser die Mumme kaffeelöffelweise der einzelnen Milchration zusetzen, nämlich wenn eine Zugabe von leicht assimilirbaren Kohlehydraten zur gewöhnlichen Nahrung nothwendig erschien. Verfasser berichtet tabellarisch über gute Resultate, die sich in fortschreitender Gewichtzunahme äusserten; auch in schweren Fällen von Darmkatarrh ist er mit der Mumme zum Ziele gekommen. Die Zahl seiner derartig behandelten Patienten betrug 41.

Die Anregung des Verfassers zur Anwendung der Braunschweiger Mumme bei Säuglingen in den Fällen, die man mit der umständlich zu bereitenden Liebig'schen und Keller'schen Suppe ernährte, ist recht beachtenswerth und verdient weitere Nachahmung, zumal das Präparat in der therapeutischen Anwendung bei Erwachsenen seit langem geschätzt wird.

R. Rosen-Berlin.

Weiteres zur Frage der natürlichen Säuglingsernährung. Von Schlossmann. Zweite Mittheilung. Archiv für Kinderheilkunde, XXXIII. Band, 3.—6. Heft.

Ueber die erste Mittheilung des Verfassers ist seiner Zeit an dieser Stelle referirt worden. Die vorliegende Arbeit basirt auf der Beobachtung zweier Säuglinge, die mit abgedrückter Frauenmilch ernährt wurden. Das eine Kind wurde im Alter von 1 Monat mit einem Gewichte von 2070 Gramm und einer Temperatur von 36,7 wegen congenitaler Lues aufgenommen; die Beobachtung dieses Kindes erstreckt sich über 6 Monate, während deren eine durchschnittliche tägliche Zunahme von 17,1 Gramm pro Tag erzielt wurde. Das andere Kind, ein frühgeborener Zwilling. wurde im Alter von 12 Tagen mit einem Gewichte von 2250 Gramm und einer Temperatur von 35° wegen Verdauungsstörungen aufgenommen; es wurde 69 Tage beobachtet, während deren es eine durchschnittliche tägliche Zunahme von nur 16,2 Gramm erreichte. Die verfütterte Milch war Mischmilch von 2 bis 5 Ammen, wurde in einem sterilen Zweiliterkolben gut durchgemengt und unter fortgesetztem Umschwenken auf die einzelnen Portionsflaschen vertheilt. Eine wohl durchgeschüttelte Probe der gesammten Mischmilch wurde zur Analyse verwendet und täglich der Fettgehalt, der Stickstoffgehalt und der Zuckergehalt derselben festgestellt. Dabei ergab sich eine durchschnittliche Zusammensetzung von 3,47 pCt. Fett, 0,26 pCt. N und 7,14 pCt. Zucker. Die niedrige Procentzahl für Fett erklärt sich daraus, dass die Ammen die Milch abdrückten, ehe sie ihre Kinder anlegten, solange die Brust also noch voll war, um dann zum Ausziehen des Restes Kinder anzulegen. Aus diesem Grunde enthielt die Mischmilch mehr von den fettärmeren ersten Portionen der Drüse. Von dieser Milch hat das erste Kind während der 180 Tage durchschnittlich täglich 563 Gramm, entsprechend 381 Calorien, getrunken, woraus sich auf 1000 Gramm Kind eine Milchzufuhr von 167 Gramm, entsprechend 114,9 Calorien, berechnet. Das zweite Kind trank während der 69 Tage durchschnittlich täglich 484 Gramm, entsprechend 333 Calorien, was für 1000 Gramm Kind 173 Gramm Milch ergiebt, die 119 Calorien enthalten. Verfasser hat in der vorliegenden Mittheilung erfreulicher Weise auch dem von Heubner eingeführten Energiequotienten, der Grösse der Calorienzufuhr auf das Kilo Kindeskörper, seine Beachtung geschenkt und stimmt mit Heubner darin überein, dass ein Energiequotient von etwa 110 Calorien für die beste Mittelzahl zu halten sei, und dass man die besten Ernährungsresultate an der Brust erhalten wird, wenn man eine Menge Milch trinken lässt, die nur unwesentlich von dieser Mittelzahl nach oben oder unten abweicht. Verfasser weist an seinen Fällen des Weiteren nach, dass im Gegensatze zum Erwachsenen, bei dem etwa 16 pCt. der Gesammtarbeit durch Eiweisszersetzung gedeckt werden, beim Säuglinge nur wenige Procente der von dem Kinde benöthigten Energie aus der N-haltigen Substanz bezogen werden, dass vielmehr der aufgenommene N relativ weit geringer ist und zum grossen Theil im Körper retinirt und zum Ansatz verwerthet wird; der Säugling lebt also fast ausschliesslich von Fett und Kohlehydraten, d. h. er bestreitet damit den grössten Theil der zur Erhaltung seines Lebens und seiner Lebensthätigkeit nöthigen Wärme. — Am Schlusse seiner Arbeit spricht Verfasser noch in bemerkenswerther Weise über die Verdaulichkeit des Kuhmilcheiweisses, bezüglich deren er sich bekanntlich

in einem Gegensatz zu Heubner befand. Verfasser definirt jetzt die von ihm früher behauptete Schwerverdaulichkeit des Kuhmilcheiweisses dahin, dass letzteres eine grössere Verdauungsarbeit und Drüsenarbeit erfordert, und dass daher der Reingewinn des Körpers aus demselben geringer ist, als es bei dem Frauenmilcheiweiss der Fall ist. Das aber ist genau dasselbe, was Heubner stets gesagt hat, während er die gute Verdaulichkeit und Ausnutzung des Kuhmilcheiweisses immer nur in dem Sinne aufgefasst wissen wollte, dass es ohne erheblichen Rückstand in den Säftestrom aufgenommen wird, gleichgültig, wieviel Arbeit es an den Drüsen verursacht.

Spanier-Hannover.

Praktische Gesichtspunkte zur Säuglingsernährung. Von Flachs. Archiv für Kinderheilkunde. XXXIII. Bd., 3.—6. Heft.

Verf. hebt hervor, dass trotz der verdienstvollen Arbeiten, welche die Chemie der Nahrungsstoffe ausserhalb und innerhalb des kindlichen Darmes zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht haben, die Richtigkeit des Satzes bestehen bleibt, dass die beste Ernährung für den gesunden Säugling die Muttermilch ist, dass sie aber für den Kranken bisweilen das einzige Mittel bleibt, das fliehende Leben zu retten. Die Beschaffung von Ammen ist daher für ein Säuglingskrankenhaus eine absolute Nothwendigkeit und fand zuerst seine Verwirklichung in dem von Schlossmann im Jahre 1898 ins Leben gerufenen Säuglingsheim in Dresden, aus dem die Arbeit des Verf. hervorgegangen ist. Die Ammen bringen ihr eigenes Kind mit und verpflichten sich, neben diesem auch andere Kinder anzulegen. Sie bekommen für besonders gute Erfolge eine Prämie ausgesetzt und erhalten später auch eine monatliche Vergütung. Die Kost der Ammen ist einfach, den Lebensgewohnheiten derselben angepasst. Verf. giebt einen ungefähren Speisezettel, daneben werden von jeder Amme täglich 2 bis 3 Liter Milch getrunken. In drei Tabellen berichtet Verf. über die von den Ammen producirte Milch und den Kostenpunkt derselben. Der Unterhalt für die Amme (3 Mark täglich) und das Kind (1,50 Mark täglich), sowie der an einzelne Ammen gezahlte Gehalt und die Prämien geben die Gesammtsumme der Kosten. In der Zeit vom 1. September 1900 bis 31. August 1901 wurden durchschnittlich im Monat 223 Liter Ammenmilch geliefert, pro Verpflegungstag und Amme 1148,3 g, davon tranken die Ammenkinder durchschnittlich täglich 392,4 g, die kranken Kinder 876,6 g; für letztere standen im ganzen täglich $4^1/_4$ bis 7 Liter zur Verfügung. Der Preis für die gesammte gelieferte Ammenmilch stellt sich durchschnittlich auf 3,93 Mark pro Liter, während sich der Preis für die den kranken Kindern allein verabreichte Milch im Durchschnitt auf 5,23 Mark berechnet. Dieser für das so werthvolle Material nicht zu hohe Preis verringert sich aber noch um ein Beträchtliches durch die Einnahmen, die der Anstalt aus der Abgabe von Ammen an Familien zuflossen; auch konnten verschiedene Mengen abgedrückter Muttermilch, wenn sie in der Anstalt nicht gebraucht wurden, an Private abgegeben werden.

Spanier-Hannover.

Ueber die Grösse der Einzelmahlzeiten der Säuglinge bei natürlicher Ernährung. Von Peters. Archiv für Kinderheilkunde. XXXIII. Band, 3.—6. Heft.

Verf. hat bei 29 natürlich ernährten, theils gesunden, theils kranken Säuglingen die Grösse jeder einzelnen Mahlzeit für eine längere Reihe von

Tagen durch Wägung festgestellt und kommt zu dem Resultate, dass die einzelnen Kinder sehr verschiedene Quanten zu sich nehmen, und dass auch die einzelnen Mahlzeiten ein und desselben Kindes bezüglich der Grösse sehr schwankend sind. Der Grund dieser Ungleichmässigkeit ist meist nicht sicher zu eruiren; er kann in der Brustdrüse liegen, die wenig secernirt oder bei der die Milch nicht so leicht austritt; er kann aber auch beim Kinde liegen, dem es das eine oder andere Mal nicht behagt, mehr zu trinken, trotzdem die Brust gut gefüllt ist, trotzdem das Kind vor dem Trinken vergnügt war, ihm also keine Indisposition anzusehen ist, und trotzdem seit der letzten Mahlzeit die genügende Pause innegehalten ist. — Als die maximale Einzeldosis für den normal entwickelten Säugling nimmt Verf. die auf die Magencapacität begründeten Pfaundler'schen Zahlen an, die allerdings sehr oft überschritten werden. Dass dieses ohne Schaden für das Kind bleibt, sieht Verf. darin, dass jedesmal nur eine vorübergehende Magendehnung eintritt, die er die physiologische nennt, weil sie sich immer wieder zurückbilden kann. Diese Zurückbildung sucht Verf. dadurch zu unterstützen, dass er dem Magen nach einer derartigen Ueberanstrengung durch eine grössere Nahrungspause eine gehörige Zeit zur Ruhe lässt. Auch verlassen wohl gerade bei der natürlichen Ernährung wegen der feinen Gerinnungsfähigkeit der Frauenmilch ziemliche Quantitäten der genossenen Nahrung den Magen schon während des Trinkens, so dass auch dadurch eine gelegentliche Ueberschreitung der Maximaldosis weniger leicht Schaden bringt. — Die Dauer der Mahlzeit gestattet absolut keinen Rückschluss auf die Grösse derselben: so trank ein Kind 150 g Milch in ungefähr 45 Secunden. Füllungszustand und Leichtgehen der Brust sowie Saugfähigkeit des Kindes kommen hier in erster Linie in Betracht. Die Durchschnittszeit des Trinkens betrug bei den gesunden Kindern ungefähr 10 Minuten, bei den kranken und elenden etwa 15 Minuten. In welcher Tageszeit ein Kind die grösste Einzelmahlzeit zu sich nimmt, ist ganz verschieden, selbst bei dem einzelnen Kinde, sodass sich eine bestimmte Norm dafür nicht aufstellen lässt. — Verf. hebt zum Schlusse noch einmal die enorm wichtige Rolle hervor, die die Waage bei der exacten Ernährung des Brustkindes spielt; durch sie lässt sich besonders die Magenectasie mit all ihren Folgeerscheinungen, die sogenannte Ueberernährung, sicher erkennen und beseitigen.

Spanier-Hannover.

Some deductions concerning milk modification. Von A. C. Macdonald. The Boston med. and surg. Journal No. 21, 1901.

Der Verf. weist darauf hin, dass bei der gewöhnlichen Verdünnung der Kuhmilch, wie sie zumeist vorgenommen wird, auf zwei Factoren zu wenig Gewicht gelegt wird. Während erstens in der Muttermilch Lactalbumin und Caseinogen zu gleichen Theilen vorhanden ist, ist das Verhältnis beider Substanzen in der Kuhmilch wie 1 : 6; diese Differenz wird bei den üblichen Verdünnungen nur noch grösser. Zweitens ist in der Kuhmilch anorganischer Phosphor vorhanden, während er in der Muttermilch organisch gebunden ist. Diesen Mangel der Kuhmilch, auf den er besonderes Gewicht legt, glaubt Verf. dadurch am besten beheben zu können, wenn zur verdünnten Kuhmilch Ei (Eiweiss und Dotter) zugesetzt wird, das den fehlenden organischen Phosphor und Lactalbumin enthält. Lissauer.

Vergleichende Studien über die Gerinnung des Caseins durch Lab und Lactoserum. Von Dr. Paul Theodor Müller. Münchener medicin. Wochenschrift. 1902. No. 7.

In dieser Arbeit theilt Müller in 26 Sätzen die Resultate mit, welche er bei Untersuchung der Frage, ob der Fällung des Caseins durch das Bordet'sche Lactoserum ein fermentativer Character zuzuschreiben sei, erhalten hat, und stellt die ausführliche Beschreibung seiner Versuche an anderer Stelle in Aussicht. Robert Blumenreich.

Soxhlet's Nährzucker. — Ein neues Kindernährmittel. Von Dr. Frucht. Münch. Medic. Wochenschrift 1902, No. 2.

Verf. wandte in seiner Kinderpraxis das seit einiger Zeit von Soxhlet angegebene, unter dem Namen „Soxhlet's Nährzucker" bekannte Präparat sowohl bei gesunden, wie darmkranken Säuglingen mit sehr gutem Erfolg an. Bei der Herstellung des Präparates ging Soxhlet von dem Gedanken aus, als Ersatz für die bei den gewöhnlichen Milchverdünnungen in Verlust gerathenen Zucker- und Fett-Mengen ein leichtlösliches Kohlehydrat zu schaffen, ohne durch allzuviel Darreichung von Milchzucker die hiermit verbundenen Diarrhoeen herbeizuführen. Da nach seinen Versuchen keine diarrhoischen Entleerungen auftraten, wenn die Mischung der Verzuckerungsprodukte Maltose-ärmer und Dextrin-reicher war, so gestaltete er die Verzuckerung der Stärke derart, dass ein Theil derselben auf dem Stadium des Dextrins stehen blieb, während der andere Theil in Maltose übergeführt wurde, dass also ein Theil Dextrin auf ein Theil Maltose kam. Bei gesunden Säuglingen wurden zu $^1/_2$ oder $^2/_3$ Milch, je nach Alter und Gewicht, 40—80 g Nährzucker pro die zugesetzt und damit gute Gewichtszunahmen erzielt. Bei Dünndarmcatarrhen war namentlich der Rückgang der vorher zahlreichen Ausleerungen auf 2—3 täglich evident, mit Atrophie verbundene Enterocatarrhe, Enteritis, blutige Entleerungen gingen neben anderweitiger Behandlung, namentlich aber unter Anwendung des Nährzuckers, in Heilung über. Weitere wesentliche Vorzüge des Präparates erblickt Verf. in seinem billigen Preis, etwa 70 g pro die = 20 Pfg., der einfachen Zubereitung und in dem Umstande, dass bei Darmerkrankungen nach höchstens sechsstündiger Theediät wieder mit der Milchzufuhr begonnen werden kann. Lästig ist nur bisweilen die nach Darreichung des Zuckers eintretende Verstopfung. Sicherlich wird der Soxhlet'sche Nährzucker in der Säuglingsernährung gute Dienste leisten, wenn man eine kohlehydratreiche Nahrung verabreichen und dabei die damit häufig verbundenen Diarrhoeen vermeiden will.

Robert Blumenreich.

Sur l'„Atrophia primitiva infantum" et sur les divers genres d'allaitement à propos de la nouvelle théorie des ferments solubles. Von Luigi Concetti. Archives de médecine des enfants. Tome V. No. 3. Mars 1902.

Die Ausführungen des Verf. in diesem beachtenswerten Aufsatze sind namentlich folgende.

Man neigt vielfach zu einer Verwechselung der primären und der secundären Form der Atrophie. Die Atrophie, welche Fede an jungen Thieren experimentell durch Fütterung mit unverdaulichen Ingestis erzeugte, ist eine durch Verdauungsstörungen verursachte secundäre Erscheinung, die mit der Atrophie nach erschöpfenden Krankheiten, nicht aber mit der primären

Säuglingsatrophie vergleichbar erscheint. Anatomische Veränderungen, wie sie hierbei zustande kommen, mögen auch bei primärer Atrophie mitunter vorliegen, sind aber nur accidenteller und nebensächlicher Natur.

Die primäre Atrophie lässt sich auf solche Art experimentell nicht herbeiführen; ihr Wesen beruht darauf, dass die betreffenden Säuglinge infolge eines dem Organismus innewohnenden Defectes nicht imstande sind, eine den Regeln der Physiologie und Hygiene völlig entsprechende Nahrung zu verwerten.

Die Störung kann in der Verdauungs- oder in der Assimilationsfunction liegen; es handelt sich im ersteren Falle um ein Missverhältniss zwischen der Qualität der Nahrung und der Wirksamkeit der Verdauungsfermente, im anderen Falle um ein Missverhältniss zwischen den im Darme resorbirten und in den Kreislauf übergetretenen Elementarbestandtheilen und den „Assimilationsfermenten", „Trophozymasen" oder „Stoffwechselfermenten", durch welche jene in Bestandtheile des Zellplasmas umgewandelt werden.

Die Verdauungsfermente werden bei atrophischen Säuglingen vielfach rückständig befunden; darauf sind die häufigen Verdauungsstörungen durch schädlichen Nahrungsrest bei solchen Kindern zu beziehen, welche anderseits aber auch vollkommen fehlen können.

Die Trophozymasenfunction, die Selection des aufgenommenen Roh-Nährmaterials und dessen Umformung sei bei frühgeborenen, bei parasyphilitischen Kindern und bei der Nachkommenschaft betagter, consanguiner, schwächlicher Eltern insbesondere gestört. Diese Störung könne mit jener der Verdauungsfermente Hand in Hand gehen, aber auch ohne letztere vorhanden sein. (Vergl. des Referenten Ausführungen über das Substrat der sogenannten „Säurevergiftung" atrophischer Säuglinge — dieses Jahrbuch, Bd. 54, S. 329 f.)

Der ungewöhnlich günstige Heilerfolg, den die Brusternährung bei atrophischen Kindern aufweist, spricht nach Verf. dafür, dass die Frauenmilch solche Fermentsubstanzen enthält, die dem Organismus des Kindes zu gute kommen können. Analogien für den Uebergang dieser Substanzen in die Milch liegen in dem Verhalten von Toxinen, Antitoxinen, Agglutininen vor. Thiermilch führe vermutlich auch Trophozymasen, aber nur solche etwas differenter Natur, welche den Bedürfnissen des Genus „homo" nicht entsprechen. Ein aus dem Pancreas von Kühen dargestelltes Enzym verdaue auch nur das Caseïn der Kuhmilch gut, nicht jenes der Frauenmilch. Immerhin sei rohe, möglichst keimfrei gewonnene Kuhmilch der künstlich keimfrei gemachten Milch vorzuziehen, da letztere aller fermentativ wirkenden Substanzen entbehrt.

Verf. verweist auf die mit anscheinendem Erfolge unternommenen Versuche, die Kuhmilch durch besondere Futterbeschaffenheit mit specifischen Fermentsubstanzen anzureichern (Spolverini) und sieht in der neuen, durch Escherich und seine Schule inaugurirten Fermentidee in der Ernährungslehre einen nach 30jährigen Irrwegen endlich fruchtverheissenden Fortschritt.

Pfaundler.

Sull' atrepsia di Parrot e sul suo meccanismo di produzione. Von Giovanni Alessandrello. La Pediatria. Anno 10. No. 1. Gennaio 1902.

In Weiterführung der Forschung von Fede's Schule über die experi-

mentelle Atrophie, hervorgerufen an jungen Hunden durch Verabreichung unverdaulicher Ingeste, kam A. zu folgenden Ergebnissen:

1. Der auf solche Art erzeugte atrophische Zustand äussert sich in Schwächung aller Functionen, zumal jener des Magendarmtractes, und geht mit Körpergewichtsverlust und Entwicklungshemmung in allen Geweben einher.

2. In der Magen- und Darmwand jener Thiere findet man keinerlei destructive oder erhebliche entzündliche Veränderungen, sondern einzig leichte katarrhalische Prozesse, hie und da kleinzellige Infiltration und einen bemerkenswerten Schwund der muskulären Elemente, der Schleimhaut, der Zotten und Drüsen, der zur allgemeinen Atrophie in gewissem Verhältnis steht. Erscheinungen, wie Zerfall der Zotten- und der Drüsen-Elemente sind cadaveröser Natur.

3. Wässerige und alcoholische Auszüge einer bestimmten Menge der Lebersubstanz waren für verschiedene Versuchsthiere todtbringende Gifte, wenn das Organ aus den atrophisch gemachten Thieren stammte, hingegen unschädlich bei Provenienz aus gesunden Controllthieren. Aehnlich verhielten sich Nierenextracte, wogegen Gehirn und Blut auch von atrophischen Thieren ungiftig befunden wurden.

4. Der Alkalinitätswerth des Blutes wurde bei den atrophischen Thieren stets auf $^{1}/_{3}$—$^{1}/_{7}$ des normalen Werthes vermindert gefunden.

5. Aceton oder Diacetsäure (sowie Bacterien) fanden sich im Blute der atrophischen Thiere nicht.

6. Die Leber der atrophischen Thiere lässt eine etwa dem Körper zu gute kommende Schutzwirkung gegen pflanzliche Alkaloide nicht erkennen.

A. knüpft an diese Befunde ferner Erörterungen, aus denen hervorgeht, dass er den an seinen Thieren erzeugten krankhaften Zustand thatsächlich mit der Parrot'schen Atrophie der Säuglinge identificiert.

Es sei bei dieser die grösste Bedeutung einer Vergiftung des Organismus beizumessen, die sich in langsam fortschreitender Weise vollziehe und die ihren Ursprung vom Magendarmtracte aus nehme. Bei Rücksichtnahme auf die prädisponierenden und auslösenden Momente der Erkrankung werde die ausschlaggebende Bedeutung der primär gestörten Magendarmfunction erkennbar. Der Verf. führt den allbekannten Circulus vitiosus des „schädlichen Nahrungsrestes" und die Einwirkung resorbierter Gifte auf die Körperorgane, deren Funktion die Entgiftung sein soll, weiter aus.

Was die Natur der oftgenannten „Gifte" betrifft, so konnte er bestimmtes Urtheil darüber nicht gewinnen. Er denkt an Fäulnissproducte (Indol, Kresol, Phenol, Skatol, Ammoniak, Bacterienproteïne), hält es mit Rücksicht auf den Befund verminderter Alkalinität des Blutes für möglich, dass Körper saurer Natur im Spiele seien, verwahrt sich aber mit Nachdruck gegen den Schein, sich damit etwa der Czerny-Keller'schen „Säurevergiftungstheorie" zu nähern, gegen die er stichhaltige Argumente vorzubringen weiss — nebenbei bemerkt, dieselben, welche Ref. vor geraumer Zeit ausführlich dargelegt hat. So wie Ref., hält auch der Verf. eine mitunter bestehende „Uebersäuerung" der Körpersäfte bei atrophierenden Säuglingen für eine Folge, nicht für die Ursache oder das Wesen der Erkrankung, und bringt diese Folge mit dem Zerfall der Depôt- und Nahrungsfette in Zusammenhang. Pfaundler.

Ueber Errichtung und Einrichtung von Säuglingskrankenanstalten. Von Schlossmann. Archiv für Kinderheilkunde. XXXIII. Bd., 3.—6. H.

Verf. kommt auf Grund seiner Erfahrungen und Erfolge in dem von ihm gegründeten Säuglingsheim in Dresden zu folgenden Ergebnissen: Die Errichtung besonderer Anstalten oder Abtheilungen für die Pflege kranker Säuglinge ist nothwendig. Die zu errichtenden Anstalten müssen ganz besondere Massnahmen in Bezug auf die Pflege und auf die Einrichtung des Ganzen aufweisen, und vor allem bedarf es in einem Säuglingshospitale bei der Ernährung der Patienten unbedingt der Frauenmilch, die in zahlreichen Fällen das Ultimum refugium, in fast allen Fällen die beste Nahrung darstellt. Diese Frauenmilch ist dadurch zu beschaffen, dass das Säuglingshospital organisatorisch mit einer Wöchnerinnenzufluchtsstätte zu verbinden ist, in der alle stillenden Frauenspersonen, die dasselbe aufsuchen, oder die später Stellen als Ammen annehmen wollen, mit ihren Kindern Unterkommen finden. Mutter und Kind sollen im Allgemeinen in der Anstalt nicht getrennt, das eigene Kind soll vielmehr mitgestillt werden. Durch entsprechende Ernährung kommt man unter diesen Umständen bei weitaus der Mehrzahl der Frauen dazu, den Milchertrag so zu erhöhen, dass für ein oder mehrere kranke Kinder Nahrung mit vorhanden ist. Das Säuglingshospital ist zugleich auch aus hygienischen und ethischen Gründen die Centralstelle für die Ammenvermittlung und übernimmt Fürsorge und Aufsicht über die Kinder derjenigen Mädchen, die durch seine Vermittlung Ammenstelle gefunden haben. — An Pflegepersonal verlangt Verfasser 2 Personen für 3 Säuglinge, und er hat zur Verbilligung der Pflege eine Pflegerinnenschule mit seinem Säuglingsheim verbunden, durch die er sich ein gewissenhaftes und zuverlässiges Pflegepersonal selbst heranzieht.

Die gesammten Kosten, ausser Verzinsung des für den Neubau aufgewendeten Betrages resp. der bezahlten Miethe, berechnen sich bei einer Anstalt von etwa 42 Betten, in der 30 kranke Kinder mit 12 gesunden zusammen verpflegt würden, auf etwa 2,30 Mk. pro Kopf und Tag, oder wenn man die gesunden Ammenkinder ausser Betracht lässt, auf etwa 3,20 Mk. Einen Theil der Kosten lässt Verf. in seinem Säuglingsheim principiell von den Eltern der Kinder tragen und geht von diesem Grundsatze nur in ganz vereinzelten Fällen ab, da denjenigen Eltern, die zur Aufbringung der Kosten für ihr Kind mit herangezogen werden, an der Erhaltung ihres Kindes sehr viel mehr gelegen ist, als wenn sie nichts zu den Verpflegungskosten beigetragen haben; denn „das Kind repräsentiert dadurch für die Eltern gleichzeitig einen Werthgegenstand, eine Form des Capitals, das man nicht unnütz gefährden wird.“ — Verf. hat in seinem Säuglingsheim die Mortalität bereits auf 30 und 28 pCt. heruntergedrückt und ist überzeugt, dass es gelingen wird, sie in einer zweckentsprechend eingerichteten und geleiteten Anstalt auf 20 pCt. und unter Umständen noch tiefer herunterzusetzen. — Bezüglich der Einzelheiten in der Einrichtung und im Betriebe des Hospitals muss auf die fesselnd geschriebene Arbeit selbst verwiesen werden.

Spanier-Hannover.

Ueber Häufigkeit und Ursachen des Todes bei der Anstaltsbehandlung kranker Säuglinge. Von Schlossmann und Peters. Archiv für Kinderheilkunde. XXXIII. Band, 3.—6. Heft.

Die Verfasser berichten über die Sterblichkeit im Säuglingsheim zu

Dresden für die Zeit vom 1. Juli 1900 bis 30. Juni 1901. Es waren während dieser Zeit 300 Kinder unter einem Jahre in der Anstalt, und zwar 207 kranke und 93 Ammenkinder. Bei den letzteren, die dicht unter den kranken Kindern lagen, von demselben Wartepersonal gepflegt und an der gleichen Brust zum Theil genährt wurden, wie die schwerkranken Patienten, ist in keinem einzigen Falle eine irgendwie bedenkliche Erkrankung beobachtet worden und ein Todesfall überhaupt nicht vorgekommen. Von den 207 kranken Säuglingen starben 53, also 25,60 Procent. Die Verfasser heben die sehr niedrige Mortalität ihrer Anstalt hervor und schreiben ihre schönen Resultate wohl mit Recht in allererster Linie dem Umstande zu, dass sie stets in ausreichendem Maasse über gut secernirende Ammenbrüste verfügt haben. Bezüglich ihres Krankenmaterials behaupten die Verfasser, dass die ihnen zugeführten Säuglinge in einem ebenso kläglichen Zustande in die Anstalt gebracht worden seien, wie es in andern Säuglingsstationen mit mehr als der doppelten Sterblichkeit der Fall war. Sie suchen das im speciellen für das Material der Säuglingsbaracke der Berliner Charité aus den Jahren 1895/96 und 1896/97 an der Hand der bekannten Finkelstein'schen Arbeit hierüber nachzuweisen. Aus den vergleichenden Tabellen sei angeführt, dass von den 53 Verstorbenen 10 = 18,87 pCt. am ersten Tage, 25 = 47,17 pCt. in den ersten drei Tagen und 35 = 66,04 pCt. innerhalb der ersten Woche gestorben sind. Dabei waren 72 Patienten, mehr als ein Drittel aller aufgenommenen, im ersten Lebensmonate. Von den 133 während des Berichtsjahres aus der Anstalt entlassenen Patienten hatten 115 = 86,47 pCt. an Körpergewicht zugenommen, und zwar 483,7 Gramm im Durchschnitt; bei 18 = 13,53 pCt. war keine Zunahme oder eine Abnahme zu verzeichnen, und zwar betrug die durchschnittliche Abnahme 319,5 Gr. Auf die sämmtlichen entlassenen Kinder berechnet sich die durchschnittliche Zunahme pro Kind auf 375,0 Gramm bei einem durchschnittlichen Aufenthalte im Krankenhause von 26,7 Tagen. — Die Verfasser besprechen dann noch kurz die Todesfälle, die nicht in den ersten 72 Stunden des Anstaltsaufenthaltes erfolgten und bei denen die Kinder nicht mit Krankheiten eingeliefert wurden, die zu einer infausten Prognose von vornherein zwangen. Sie weisen hier auf eine mehrfach bei den Sectionen gefundene fibrinöse Pleuritis hin, die sich klinisch nicht hatte diagnosticiren lassen, und heben ganz besonders die Häufigkeit und relativ schlechte Prognose der subacuten und chronischen Nephritis hervor. Spanier-Hannover.

IV. Acute Infectionskrankheiten.

An outbreak of Chiken — Pox among children convalescent from smallpox. Von J. F. Schamberg. The Philadelphia med. Journal. 8. März 1902.

Als einen Beitrag für die einst viel bestrittene Thatsache (Hebra, Kaposi), dass Windpocken und Pocken zwei ganz verschiedene Krankheitsbilder darstellen, veröffentlicht Verf. folgende Beobachtung. Im November 1900 wurde ein an Windpocken erkranktes Kind in das städtische Hospital von Philadelphia eingeliefert, und zwar mit der Diagnose Pocken. Es wurde zu den an Pocken erkrankten Kindern gelegt. Indessen wurde bald die richtige Diagnose gestellt, das Kind wurde geimpft und bekam nicht die

Pocken. Dagegen bekamen die anderen Kinder die Windpocken, und es kam zu einer kleinen Epidemie (33); dieselben traten erst im Abschuppungsstadium der Variola auf; dies erklärt sich daraus, das die Infection mit Windpocken erst am vierten Krankheitstage der Pocken erfolgte, da die Kinder zumeist nicht früher in das Krankenhaus gebracht wurden. Die Incubation der Varicellen schwankte zwischen 14 und 18 Tagen, selten 3 Wochen.

Lissauer.

Les complications de la varicelle. Von H. Dauchez. Archives de médecine des enfants. Tome V. No. 4. Avril 1902.

Hinweis auf einige der seltenen — übrigens bereits bekannten — pyämischen Complicationen der Schafblattern. Pfaundler.

Das Koplik'sche Frühsymptom der Masern. Von Privatdocent Dr. Emil Feer, Basel. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1901. No. 23.

Verf. hebt auf Grund seiner eigenen Erfahrungen die Bedeutung und die Constanz der Koplik'schen Flecken als Frühsymptom der Masern hervor, und als solches werden sie jetzt wohl allerseits gewürdigt. Bei anderen Krankheiten, wie Scharlach, Röteln, Influenza, Angina, hat er niemals einen den „Kopliks“ ähnlichen Befund erheben können. Da die Kopliks meistens schon 1—3 Tage vor Ausbruch des Exanthems sichtbar sind, so haben sie auch Bedeutung für die Prophylaxe der Masern, die schon vor dem Ausbruch des Exanthems ansteckend sind; durch die „Kopliks“ kann die Isolirung der Kranken zeitiger und deshalb wirksamer vor sich gehen. R. Rosen.

Éxamen bactériologique de la gorge. Von M. P. Armand-Delille. Archives de médecine des enfants. Tome V. No. 4. Avril 1902.

Untersuchungen über das Vorkommen von Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen bei (75) masernkranken Kindern im Pavillon Grancher's.

1. Man trifft häufig (in etwa 42 pCt. der Fälle) im Rachen der masernkranken Kinder einen Bacillus, der alle morphologischen und biologischen Charactere des Klebs-Löffler'schen bietet (meist) mit Ausnahme der Virulenz.

2. In den seltenen Fällen, in denen es sich um virulente Bacillen handelt, kann man fast immer einen Frühcroup, viel seltener eine pseudomembranöse Angina finden.

3. Alle bisher behaupteten Beziehungen zwischen morphologischen und biologischen Charakteren der in die Gruppe des „Klebs-Löffler“ gehörigen Mikroben einerseits (als Grösse der Agarculturen, Bouillontrübung, Länge der Individuen) und Virulenz andererseits wurden als nicht beständig erkannt.

4. Da jene Merkmale die Virulenz nicht erschliessen lassen, welche allein Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen unterscheidet, und da man die Virulenz nicht immer und nicht rechtzeitig prüfen kann, empfiehlt es sich für die private, wie für die Spitalspraxis, allen masernkranken Kindern eine prophylaktische Diphtherieseruminjection zu verabreichen.

Pfaundler.

Ein Fall von Gangrän nach Scharlach. Von Dr. R. Seubert. Münch. med. Wochenschrift. 1902. No 2.

Bei einem 7 jährigen Knaben trat, nach einem ziemlich leichten Scharlach ohne Complicationen, nach erfolgter Abschuppung Gangrän des linken Beines ein, welches amputirt werden musste. Im Blute der dem Stumpf angehörigen

Arterien fanden sich Streptokokken. Eigenthümlich ist der Zufall, dass auch in diesem, wie in allen bisher bekannten seltenen Fällen von Gangrän nach Scharlach, das linke Bein befallen wurde. Robert Blumenreich.

Two cases of typhoid fever complicated by Noma. Von Joseph Sailer. The Americ. Journal of med. scienc. Jan. 1902.

Der Verfasser beschreibt 2 Fälle von Noma, die im Verlauf von Typhus auftraten. Der erste betrifft einen 14 jährigen schwächlichen Knaben, der früher viel krank gewesen war; er fand am 6. Krankheitstage im Hospital Aufnahme. Der Knabe hatte alle Zeichen des Typhus (Roseola, Diazoreaction etc.), daneben bestand eine alte Bronchitis mit reichlichem Auswurf (ohne T. B.). Am 16. Krankheitstage trat am rechten Unterkiefer eine Schwellung und Ulceration der Mundschleimhaut ein; die betreffenden Molaren lockerten sich, und es zeigte sich das typische Bild einer gangraenösen Stomatitis. In den nächsten Tagen trat auch eine Gangrän der äusseren Haut ein. Culturen ergaben neben Streptococcus pyogenes Diphtherie-Bacillen. Der Patient erhielt zweimal 4000 J. E. Antitoxin. Hierauf trat anfangs eine Besserung ein, die aber nicht lange anhielt; am 27. Krankheitstage starb der Patient. Nach der beigegebenen Abbildung war die Gangrän handtellergross geworden.

Der andere Fall betrifft die 8jährige Schwester des vorigen Knaben; sie war gleichfalls schwächlich und früher oft krank gewesen. Sie war um dieselbe Zeit wie ihr Bruder an Typhus erkrankt. Auch hier stellte sich im Verlauf desselben eine Necrose in der Gegend des oberen rechten Schneidezahnes ein. Die Schmerzen im Mund waren so stark, dass das Kind mit der Sonde ernährt werden musste; das Allgemeinbefinden war sehr schlecht. Auch hier fanden sich Diphtherie-Bacillen in der necrotischen Stelle und im Eiter des rechten Ohres. Das Kind erhielt Seruminjection und genas.

Noch ein weiteres Kind dieser Familie erkrankte an Typhus, aber ohne Complicationen; eine bacteriologische Untersuchung der Mundhöhle war in diesem Falle nicht vorgenommen worden. Lissauer.

Il sublimato corrosivo come mezzo curativo e profilattico nella pertosse. Von C. Calabrò. La Pediatria. Anno X. No. 1. Gennaio 1902.

Verfasser empfiehlt bei Keuchhusten täglich 1—3 mal den Rachen mit einer 0,05 proc. Sublimat- und 1,0 proc. Kochsalzlösung zu pinseln. Dieses Vorgehen sei allen anderen bisher empfohlenen Mitteln vorzuziehen und leiste namentlich auch als Prophylacticum sehr Gutes. Pfaundler.

Zur Lehre von der Pathogenität des Bacillus pyocyaneus. Von O. Soltmann Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 73.

Ein 13jähriger Knabe erlitt eine schwere Infection mit hochvirulentem B. pyocyaneus von der Lunge ausgehend, aus welcher auch die Isolirung des Erregers bewerkstelligt wurde. Unter einer croupösen Pneumonie mit hohem Fieber, sekundärer, durch Verschlucken von Sputum bedingter Infection von Magen und Darm erfolgte am 8. Tage der Tod an Sepsis. Das Bild dieser lieferte auch der Sectionsbefund der Organe, in Magen und Darm fanden sich grüne Streifen, gelbgrüne Rasen und Punkte. Die Lunge

enthielt septische Eiterherde, welche den B. p. lieferten, zeigte dabei aber auffällige Häufung von „Staubzellen". Der Fall bildet einen bereits von verschiedenen Seiten erhobenen neuen Widerspruch gegen die Annahme der Harmlosigkeit des B. pyocyan., der ein Saprophyt ohne jeglichen pathogeninvasiven Charakter sein sollte, dagegen ferner auch, dass letzterer nur durch Symbiose, Mischinfection ermöglicht werde; endlich aber auch gegen die Annahme Vieler (Finkelstein), dass zur Bewirkung schwerer Pyocyaneusinfection eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit als Bedingung gehöre, wie sie Greise, Kachectische, Atrophische und Säuglinge überhaupt bieten. Die Arbeit ist von vorzüglichen Farbtafeln begleitet. Spiegelberg.

Besprechungen.

O. Hauser. *Grundriss der Kinderheilkunde.* 2. Aufl. Wiesbaden 1901. J. F. Bergmann.

Von dem bekannten Lehrbuch des Verf. ist eine zweite Auflage erschienen; es ist von Grund auf umgearbeitet worden, sodass man kaum noch das alte Buch wieder zu erkennen vermag, gewiss nicht zu seinem Nachtheil. In kurzer, prägnanter Weise sind die klinischen Krankheitsbilder geschildert, zum grössten Theile den Anschauungen seines Lehrers Henoch sich anschliessend. Sehr ausführlich und gründlich ist Therapie und Diätetik behandelt und besonders dem Bedürfniss des praktischen Arztes Rechnung getragen. Besonders auf diesen Theil seines Buches hat der Verf., wie er selbst in der Vorrede hervorhebt, seine Aufmerksamkeit gerichtet.

Lissauer.

Cav. Raimondo Gualta, Prof., Direttore - Primario Dott. *Le malattie dei bambini nel Pedocomio di Milano.* Rendiconto clinico e statistico del biennio 1899/1900—1900/1901. Milano 1901.

Bericht über die ersten zwei Jahre des Bestehens der Anstalt. Die Zahl der in diesem Zeitraum aufgenommenen Kranken betrug 624; die der ambulatorisch behandelten 4643.

Von den aufgeführten Krankheiten überwiegen die Lungenkrankheiten bei weitem, und auch in Mailand befällt die Rachitis 4/5 aller Kinder.

Zu den meisten Krankheiten werden allgemein - nosologische Bemerkungen gemacht; vielfach werden Krankengeschichten in extenso mitgetheilt. Interessant ist die in vielen Mailänder Familien verbreitete Anschauung die Kinder müssten die Masern bekommen, um besonders stark und kräftig zu werden, und dass durch die Vertheilung der Krankheit auf mehrere sich die Virulenz des Krankheitsgiftes schwäche, wodurch es schwierig wird, die manchmal gewünschte Isolirung der Geschwister zu bewirken. Bei dem Kapitel „Nefriti" wird für die acute Nierenentzündung nach universellem Eczem die Priorität Guaita's gegen Baginsky betont, in übrigens sehr unnöthig ausfallenden Wendungen. Misch.

First report of the New York State Hospital for the care of crippled and deformed children. Albany 1902.

Das Hospital — wohlbemerkt kein Krüppelasyl — dient der unentgeltlichen Behandlung verkrüppelter oder an deformirenden Krankheiten

leidender, armer Kinder beiderlei Geschlechts im Alter von 4—16 Jahren, bei denen durch die Behandlung Aussicht auf Heilung oder Besserung bestehen muss.

Es werden also aufgenommen: Kinder mit Knochen- und Gelenktuberculose, spinaler und cerebraler Kinderlähmung, Klumpfüssen, Schlottergelenken, rachitischen Deformitäten etc. Dabei ist Grundsatz, dass die Kinder bis zur völligen Heilung oder weitgehendsten Besserung im Hospital verbleiben, meistens also Jahre lang, während deren sie von eigens dazu angestellten Lehrern theoretisch und praktisch unterrichtet werden.

Zu Tarrytown, eine Meile vom Centrum New Yorks, an den Ufern des Hudson-Flusses gelegen, hat die Anstalt in den ersten 10 Monaten ihres Bestehens 25 Kranke beherbergt; man hofft aber, in nicht allzuferner Zeit sie auf 500 Betten ausbauen zu können. Misch.

F. Theodor, *Praktische Winke zur Ernährung und Pflege der Kinder in gesunden und kranken Tagen.* Berlin 1902. H. Steinitz.

Der Verf. hat das Werkchen, „vielfachen Wünschen seiner Klientel entsprechend“, als ein Nachschlagebuch für Mütter geschrieben, es unterscheidet sich nicht wesentlich von den gewöhnlichen populären Abhandlungen über Kinderpflege.

Darüber, ob es wirklich den Müttern gerathen werden soll, „alle 2 bis 3 Stunden, stets vor dem Trinken, und einmal extra während des Badens das Mündchen der Kinder gründlich auszureiben“, dürften die Ansichten auseinandergehen; auch wird nicht Jedem in einem Nachschlagebuch für Mütter der Nutzen der Fussnoten, in denen auf des Verf. wissenschaftliche Publicationen hingewiesen wird, einleuchten.

Als Beilage findet sich eine Gewichtstabelle und „Massregeln zur Verhütung von Ohreneiterungen“. Schleissner-Prag.

F. Schilling-Leipzig, *Hygiene und Diätetik des Darmes.* Mit 15 Abbildungen. Leipzig 1902. H. Hartung & Sohn.

Der bekannte Verf., dessen Buch „Ueber Verdaulichkeit der Nahrungsmittel auf Grund mikroskopischer Faecesuntersuchungen“ im vorigen Jahre hier referirt wurde, schildert in diesem Werkchen den gegenwärtigen Stand der Behandlung der Magen- und Darmkrankheiten mit Berücksichtigung der Ergebnisse der letzten Jahre.

Für Jeden, der die genannten Fragen nicht immer aus der Litteratur studiren konnte, wird diese compendiöse Zusammenfassung zur Orientirung von wesentlichem Nutzen sein. Schleissner-Prag.

Ziehen, Th., *Die Geisteskrankheiten des Kindesalters mit besonderer Berücksichtigung des schulpflichtigen Alters.* Berlin, Reuther & Reichard.

Von dem berühmten Psychiater wird in dem vorliegenden Werkchen ein wirkliches Werk geliefert, ein Buch, welches nicht flüchtig durchgelesen, sondern langsam durchgearbeitet sein will, damit ihm diejenige Werthschätzung zu Theil werde, die es durch seinen, von emsigem Fleiss, ruhig abwägender Kritik und langjähriger, mühevoller Forschung geschaffenen Inhalt verdient. Wollte man eine eingehendere Schilderung des in ihm enthaltenen, reichen Stoffes geben, so würde man bestimmte Capitel wörtlich abschreiben müssen, da wohl kein Wort zu viel gesagt, jede Weitschweifigkeit vermieden ist: denn wenn man bedenkt, dass in nur 71 Seiten das grosse Capitel der

angeborenen und in den ersten Lebensjahren erworbenen Defect-Psychosen, noch erläutert durch ziemlich ausführliche Krankengeschichten, in erschöpfender Weise abgehandelt wird, so wird wohl sicher zugegeben werden müssen, dass ohne äusserste Einschränkung in Schilderung und Behandlung des so umfassenden Stoffes eine derartige kurze Fassung unmöglich gewesen wäre.

Die Geisteskrankheiten im Kindesalter werden vom Verf. eingetheilt in a) Psychosen mit Intelligenz-Defect (=Defect-Psychosen) und in b) Psychosen ohne Intelligenz-Defect, wobei unter letzterem Ausdruck der Ausfall von Vorstellungen und associativen Vorstellungs-Verknüpfungen verstanden wird. Die Defect-Psychosen zerfallen wiederum in angeborene, welche ihrerseits — je nach dem Umfang des Intelligenz-Defectes — in Debilität, Imbecillität (im engeren Sinne) und Idiotie sich gliedern, und in erworbene. Ueber erstere handelt das vorliegende Heft. Die Statistik über die Häufigkeit der angeborenen Defect-Psychosen bietet schon deshalb manches Interessante, weil hierüber bisher nur wenig Angaben vorliegen; ebenso bemerkenswerth ist das Capitel über die Aetiologie des angeborenen Schwachsinnes, welchem eine Zusammenfassung der Sectionsbefunde folgt. Von den Symptomen der Imbecillität, in psychische und körperliche eingetheilt, werden namentlich die ersteren in äusserst anregender und eingehender Weise behandelt, dabei stets der Unterschiede gedacht, welche von diesen Symptomen den Debilen, welche den Imbecillen, welche den Idioten und in welcher Stärke und Form eigen sind. Aeusserst wichtig ist der kurz und prägnant geschriebene Abschnitt über den allgemeinen geistigen und körperlichen Entwickelungsgang in den ersten Lebensjahren eines Imbecillen, sowie die Abhandlung der Fragen: Wie unterscheidet sich das debile Kind 1. von dem minder beanlagten und 2. von dem moralisch verkommenen und faulen Kinde? Gerade diese beiden Fragen, sowie die erwähnte Schilderung eines imbecillen Kindes von Geburt an, die Schilderung der auf einen zunehmenden Intelligenz-Defect hinweisenden Anzeichen, sind ja von so überaus grosser Bedeutung für den Arzt, hängt doch von frühzeitiger Erkennung Besserung und eventuelle Heilung ab. An der Spitze des „Heilungs- und Besserungs-Aussichten“ überschriebenen Kapitels steht der Satz: „Es giebt keinen Fall des angeborenen Schwachsinns, welcher als absolut besserungsunfähig oder gar als absolut erziehungsunfähig bezeichnet werden könnte.“ Liest man die sich hieran anschliessende Beschreibung der Erziehung der imbecillen Kinder in der Anstalt, welche Mühe es macht, um den armen Schwachsinnigen die einfachsten Begriffe beizubringen, so wird wohl ein Jeder von dem Gefühle aufrichtiger Bewunderung für die unendliche Geduld, für die liebevolle Aufopferung und Hingabe der Lehrer dieser schwachsinnigen Kinder erfüllt werden. Dass in diesem Capitel ferner abgehandelt wird, was der Arzt ausserhalb der Anstalts-Behandlung thun kann, wie er die Aetiologie streng berücksichtigen, die körperlichen Mängel bekämpfen, auf Regelung des Schulbesuches einwirken soll, erhöht den Werth dieses Buches für den Arzt im Allgemeinen. Die Anschaffung des Werkchens ist bei dem niedrigen Preis sicher zu empfehlen, und man kann dem Büchlein wohl keine bessere Empfehlung mit auf den Weg geben, als dass man sagt: „Nach solchem Anfang darf man auf die Fortsetzung gespannt sein.“

Robert Blumenreich.

Richard Traugott, *Die nervöse Schlaflosigkeit und ihre Behandlung.* Leipzig 1902. H. Hartung & Sohn.

T. behandelt in der vorliegenden Schrift nach einer Einleitung über

Schlaf und Traum die verschiedenen Arten, die Ursachen, Verhütung und in einem längeren Capitel die Behandlung der nervösen Schlaflosigkeit; da diese nur ein Symptom verschiedener Krankheiten ist, empfiehlt es sich, die hygienisch-diätetische, klimatische und psychische Therapie vor der medicamentösen anzuwenden. Im Capitel „medicamentöse Therapie" ist nach einer kritischen Uebersicht über fast alle alten und neuen Schlafmittel eine Tabelle, enthaltend die Dosirung und Preise der Schlafmittel, zusammengestellt, die für den practischen Arzt von Werth sein dürfte.

Schleissner-Prag.

Die **74. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte** findet vom 21. bis 27. September d. J. in **Karlsbad** statt.

Die auf der vorjährigen Versammlung in Hamburg durchgeführte Vereinigung mehrerer verwandter Disciplinen wurde auch in diesem Jahre beibehalten. Die Organisation der Versammlung blieb überhaupt dieselbe wie im Vorjahre mit der einzigen Ausnahme, dass in der medizinischen Hauptgruppe eine neue Abteilung „Geschichte der Medizin" eingefügt wurde.

Diesem Beschlusse des Vorstandes der Gesellschaft gemäss bestehen gegenwärtig 28 Abteilungen, deren Verzeichnis nachstehend folgt.

Die allgemeinen Sitzungen der diesjährigen Tagung werden am 22. und 26. September abgehalten; es sollen in diesen Sitzungen Themata von allgemeinem Interesse behandelt werden.

Für den 24. September ist eine Gesamtsitzung beider Hauptgruppen geplant. Die thematisch verschiedenen Vorträge dieses Tages werden zu dem diesjährigen Versammlungsorte, der alten Thermenstadt Karlsbad, in Beziehung stehen.

Donnerstag, den 25., sind für jede der beiden Hauptgruppen gemeinsame Sitzungen vorgesehen. In der medizinischen Hauptgruppe soll die physiologische Albuminurie von zwei Referenten behandelt werden; bezüglich des Themas der naturwissenschaftlichen Hauptgruppe sind die Verhandlungen noch nicht abgeschlossen.

Verzeichnis der Abteilungen.

Naturwissenschaftliche Hauptgruppe: 1. Mathematik, Astronomie und Geodäsie. 2. Physik einschl. Instrumentenkunde und wissenschaftliche Photographie. 3. Angewandte Mathematik und Physik (Ingenieurwissenschaften). 4. Chemie einschl. Elektrochemie. 5. Angewandte Chemie einschl. Agrikultur- und Nahrungsmittel-Chemie. 6. Geophysik, Meteorologie und Erdmagnetismus. 7. Geographie, Hydrographie und Kartographie. 8. Mineralogie und Geologie. 9. Botanik. 10. Zoologie einschl. Entomologie. 11. Anthropologie, Ethnologie und Prähistorie.

Medizinische Hauptgruppe: 12. Anatomie, Histologie, Embryologie und Physiologie. 13. Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 14. Innere Medizin, Pharmakologie, Balneologie und Hydrotherapie. 15. Geschichte der Medizin. 16. Chirurgie. 17. Geburtshilfe und Gynäkologie. 18. Kinderheilkunde. 19. Neurologie und Psychiatrie. 20. Augenheilkunde. 21. Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten. 22. Dermatologie und Syphilidologie. 23. Zahnheilkunde. 24. Militär-Sanitätswesen. 25. Gerichtliche Medizin. 26. Hygiene einschl. Bakteriologie und Tropenhygiene. 27. Tierheilkunde. 28. Pharmacie und Pharmakognosie.

Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel, Bsp. = Buchbesprechung.

C.

D.

N.

O.

P.

T.

Namen-Register.

